Voir résumé français á la fin du numéro.

TOM XIII. ZESZYT I. ROK 1930.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

Adres Redakcji i Administracji: J. Koelichen, Nowy Świat 35. Konto P. K. O. Nr. 8020

NEUROLOGJA POLSKA

TOM XIII. ZESZYT I. ROK 1930.

(Z Kliniki Neurologicznej Un. Warsz. Kierownik Prof. Dr. *K. Orzechowski*).

NOWOTWOROWATOŚĆ OPON MIĘKKICH MÓZGU I RDZENIA [1]).

podał

Dr. ZYGMUNT MESSING.

Znamy cztery sprawy nowotworowe zajmujące opony miękkie mózgu i rdzenia w postaci rozlanej, lub rozsianej. Są to rakowatość (carcinomatosis), glejakowatość (gliomatosis), mięsakowatość (sarcomatosis) i czerniakowatość (melanomatosis seu chromatophoromatosis leptomeningum).

Opracowanie tego tematu zamierzałem pierwotnie rozpocząć od omówienia mięsakowatości opon, jako postaci według piśmiennictwa i w naszym materjale, jak nam się przynajmniej zdawało, najczęstszej. Doświadczenie, zdobywane w miarę postępów tej pracy, sprawiło jednak, że, sprawdzając rozpoznania, w większości przypadków, uznanych za mięsakowatość, należało ostatecznie rozpoznać albo rdzeniak (medulloblastoma) albo gąbczak (spongioblastoma), więc glejakowatość. Wobec tego zaczniemy omawianie nowotworowatości opon od glejakowatości, która stanowi, według nas, większość przypadków całego piśmiennictwa, choć udowodnienie tego ex posteriore jest, jak się w dalszym ciągu pokaże, prawie niemożliwe.

Wtrącić tu musimy jeszcze następującą uwagę: używamy nazwy „glejakowatość", albo „glejak rozlany opon", ulegając nałogowi tradycyjnemu. Termin ten nie jest właściwy, bo w gruncie rzeczy tylko część przypadków t. zw. glejakowatości odpowiada spongioblastomatosis, t. j. nowotworowi, rozwijającemu się z komórki macierzystej gleju, natomiast

[1]). Odczyt wygłoszony na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w dn. 26—29 IX 1929 r.

w większości przypadków chodzi o medulloblastomatosis opon, więc nowotwór, pochodny medulloblastów, z których powstają obok glejowych także komórki nerwowe.

Przypadków tej, t. zw. glejakowatości opon (gl. o.) zebraliśmy z piśmiennictwa 24, do tego dochodzi 9 własnych. Dają się one ująć w trzy grupy, zależnie od miejsca wyjścia nowotworu pierwotnego.

W pierwszej i najliczniejszej grupie, obejmującej również 8 przypadków własnych, glejakowatość opon jest wtórna. Sprawę pierwotną jest glejak mózgu lub rdzenia; wzrasta on do naczyniówki, a po jej przebiciu nacieka lub rozsiewa się w oponach miękkich; zmiany największe, a niekiedy jedyne, rozwijają się w najbliższem sąsiedztwie guza pierwotnego. Dane z piśmiennictwa wskazują, że guz pierwotny rozwija się często w rdzeniu (w części szyjnej—*Roux-Paviot,* w piersiowej—*Frenkel-Benda,* lędźwiowej—*Leusden,* lędźwiowo-krzyżowej—*O. Fischer* (1901) i krzyżowej—*Grund*), może jednak powstawać w dowolnych odcinkach w półkuli mózgowej—*Schaltenbrand-Bailey*, w płacie skroniowym—*Fischer*, z częściowem przejściem na powierzchnię oczodołową i płat potyliczny—*Schupper,* na podstawie mózgu—*Brannan,* w spoidle wielkiem—*Löwenberg I i II,* w lejku—*Firor-Ford,* w moście—*Löhe*, móżdżku — *Lemcke*, kłaczku móżdżkowym — *Connor-Cushing*, w dnie IV komory—*Schubert*.

Nieco odmienne wyniki uzyskaliśmy w zestawieniu przypadków własnych, gdyż glejak pierwotny umiejscawiał się najczęściej w móżdżku (55,5%), rzadziej w rdzeniu (22,1%), najczęściej w mózgu i siatkówce (11,1%)

Druga grupa obejmuje przypadki glejakowatości pierwotnej opon, (np. przypadki *Strassnera i Lange-Smida).* Własnych takich przypadków nie posiadamy, należą one wogóle do bardzo rzadkich. Sprawa ma rozwijać się bądź z zabłąkanych do opon, a odszczepionych w czasie rozwoju elementów glejowych *(Strassner),* bądź też z elementów wrastających z miąższu nerwowego *(Strümpell).*

W grupie trzeciej guzem pierwotnym jest glejak gałki ocznej *(J. Arnold, v. Recklinghausen Hirschberg, Wintersteiner-Schlesinger, Förster, Nitsch).* Po przebiciu glejaka z oka do jamy czaszkowej rozwija się obok przerzutów w układzie ośrodkowym nacieczenie opon, ograniczone lub rozlane, niekiedy począwszy od podstawy mózgu aż do ogona końskiego. Wogóle ma być to sprawa dość częsta. *Schlesinger* zebrał osiem własnych przypadków, my rozporządzamy jednym.

Obraz makroskopowy. Gl. o. przedstawia się dla gołego oka w trzech postaciach:

1. Postać rozlana, w której opony są mniej więcej równomiernie nacieczone. *(Fischer* (1901), *Roux-Paviot, Strümppel, Lange-Smid, Schäde, Löwenberg I i II, Firor-Ford, Brannan, Schubert).*

2. Postać guzowata, gdy w oponach powstają ograniczone większe i mniejsze guzy lub guzki *(Lemcke, Förster).*

3. Postać mięszana *(Löhe, Lahmeyer, Leusden, Fränkel, Fränkel-Benda, Schupper).*

W naszym materjale najczęściej występowała postać mięszana, raz guzowata (ryc. 1), ani razu rozlana.

Czasami opony nie przedstawiają żadnych zmian *makroskopowych* i dopiero badanie drobnowidzowe naprowadza na właściwe rozpoznanie *(Fischer* 1910, *Connor-Cushing).* W innych przypadkach obraz sekcyjny przypomina zapalenie gruźlicze opon *(Grund).* W przypadku *Nitscha* opony miękkie były usiane na całej swej rozciągłości aż do ogona końskiego delikatnemi masami podobnemi do otrąb.

Według piśmiennictwa, podstawa mózgu bywa najczęściej i najbardziej zajęta *(Förster, Leusden, Strassner, Löhe, Firor-Ford, Brannan, Schubert),* również silnie rozwija się nowotwór w rowkach mózgowych, zwłaszcza w szczelinie Sylwjusza *(Förster, Leusden),* wybitniejsze zaś zajęcie rdzenia ma należeć do wyjątków *(Grund).* W naszych przypadkach jednak rdzeń był zajęty w silniejszym stopniu, niż inne części układu nerwowego. Tylna powierzchnia rdzenia *(Grund, Schaede, Löhe, Lahmeyer)* wykazuje najsilniejsze, jeżeli nie wyłączne zmiany *(Schupper).* Proces nowotworowy otacza szereg nerwów czaszkowych (nn. I i II—*Leusden,* skrzyżowanie nn. wzrokowych—*Lahmeyer,* nn. VII i VIII—*Firor-Ford,* wszystkie—*Brannan),* korzonki rdzenia *(Leusden, Fränkel-Benda, Lahmeyer),* i ogona końskiego *(Lahmeyer),* zwłaszcza korzonki tylne, a czasami wyłącznie te ostatnie *(Schupper).* Niekiedy tworzą się na nich liczne guzki *(Fränkel, Grund, Strassner),* co miało miejsce również w jednym z naszych przypadków (ryc. 1). Miejscem silnego rozwoju nowotworu jest szczelina przednia podłużna i okolica rowka tylnego rdzenia.

Rozlane w oponach masy nowotworowe i guzki bywają barwy białawej *(Leusden),* szarobiałej *(Förster, Grund),* szarej *(Löhe)* blado-szaro-różowej *(Leusden)* lub blado-różowej *(Lahmeyer).*

Masy glejakowe, zwłaszcza na powierzchni grzbietnej rdzenia, mogą być bardzo grube (w przyp. *Schuppera*—$3^1/_2$, *Lahmeyera—8 mm.,* w naszym przyp. III ponad 1 cm). Guzy nowotworowe często uciskają i zniekształcają rdzeń (np. w przypadku *Löhego* i w naszym II, III, (ryc. 2) IV, V i VI).

Wyjątkowo nowotwór szerzy się na powierzchni wewnętrznej

opony twardej (*Grund*), jako prawidło niszczy naczyniówkę i przerasta ośrodkowy układ nerwowy, najczęściej rdzeń (*Löhe, Löwenberg I*), w którym następnie mogą powstać jamy (*Stassner*).

Glejakowatość, rozwijająca się niekiedy w wyściółce komór, ujawnia się w postaci bądź twardych zgrubień (*Leusden*), bądź małych guzków (*Grund*). Sploty naczyniaste również mogą być zajęte (*Grund, Brannan*, własny przypadek VI), komory są zwykle rozszerzone (*Förster, Leusden, Grund, Firor-Ford, Nitsch*).

Obraz mikroskopowy. Przestrzeń pod pajęczynówkowa jest wypełniona obficie masami nowotworowemi, które naciekają i naczyniówkę. Nowotwór może wchodzić do miąższu nerwowego wzdłuż wypustek oponowych lub przez pochewki chłonne okołonaczyniowe. Według danych piśmiennictwa, nowotwór tylko w wyjątkowych razach nacieka bezpośrednio pas brzeżny (*Löwenberg II i Lahmeyer*). W naszych jednak przypadkach nowotwór wzrastał do miąższu na znacznej przestrzeni, najczęściej bezpośrednio przez błonę graniczną. Komórki glejaka, bujając w obrębie przestrzeni V.—R. naczyń miąższu nerwowego, przebijają w pewnych miejscach osłonkę graniczną i tą drogą wnikają do tkanki nerwowej. Z chwilą zetknięcia się z tkanką nerwową komórki nowotworowe zmieniają swój kształt (ryc. 3) i barwią się inaczej (*Schaltenbrand-Bailey*), zależy to, prawdopodobnie, od różnicy warunków biologicznych z obu stron pochewki okołonaczyniowej. Ponadto w kilku przypadkach, komórki nowotworowe na granicy zetknięcia się z miąższem nerwowym wykazywały wybitną hyperchromatozę jąder (ryc. 4), co odpowiada przypuszczalnie wzmożonej pracy komórek.

Komórki glejaka początkowo tylko rozsuwają, lecz nie niszczą elementów nerwowych (*Schäde*). Wewnątrz glejaków znajdują się dość dobrze zachowane osłonki rdzenne i komórki nerwowe (*Grund*). Z tego też względu pomiędzy glejakiem, a tkanką nerwową niema ostrej granicy (*Löhe*), przejście jednej tkanki w drugą jest stopniowe, i zazwyczaj przegradza ich pas tkanki obrzękłej, rozmiękczonej (*Lahmeyer*). Również często brak jest wyraźniejszego odczynu tkanki nerwowej na wrastanie do niej glejakowatości opon. Zaledwie tu i owdzie powstaje pas obrzęku, lub gromadzi się kilka komórek pełzakowatych, a wyjątkowo wytwarza się wał astrocytów.

Jakiego typu glejaki dają przerzuty do opon? Zdaniem *Schaltenbranda* i *Baileya* dotyczy to zwłaszcza glejaków siatkówki i rdzeniaków; w ich przypadkach glejaki miały budowę neuroepitheliomatów.

Określenie rodzaju glejaków w przypadkach gl. o., podanych w piśmiennictwie, jest niemożliwe z powodu niedokładności opisów. Można się tylko domyślać, że w przypadkach *Fränkla, Lahmeyera,*

Schultzego, rozpoznanych przez nich jako glejakomięsaki, chodzi o rdzeniaki. Przypadki zaś *Connora-Cuschinga* i *Schaltenbranda-Baileya* i *Mackiewicza* są medulloblastomatami pewnymi. Wreszcie w wielu przypadkach (np. *Fränkel II, Leusden, Schäde, Schminke*) nie można nawet w przybliżeniu ustalić typu glejaka.

W naszym materjale 6 przypadków należy do medulloblastomatów (rdzeniaków), a 3 do spongioblastomatów (gąbczaków).

Rdzeniak, jak już wspomnieliśmy, jest to nowotwór wychodzący z komórek zarodkowych rdzenia (medulloblastów), t. j. tych komórek, które u płodu różniczkują się bądź na spongio—, bądź na neuroblasty. Medulloblasty, jako takie, mogą pozostawać w warunkach patologicznych, a jak chce *Schaffer,* nawet i w normalnych. Według *Bailey'a* i *Cuschinga* rdzeniaki mogą rozwijać się w dowolnym wieku i w dowolnych miejscach układu ośrodkowego, najczęściej jednak u dzieci w móżdżku. Podobne, lecz embryogenetycznie odmienne guzy znajdywano w siatkówce, w układzie współczulnym, wreszcie w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Te ostatnie *Oberling* nazwał meningoblastomatami. Punktem ich wyjścia mają być komórki, które wywędrowały z grzebieni zwojowych.

Z naszych sześciu guzów tego typu, 5 wychodziło z móżdżku, i te były rdzeniakami, a jeden—retinoblastoma—z siatkówki. Guzy te cechują się mnogością komórek i licznemi podziałami pośrednimi. Jądra ich są okrągłe, lub owalne z dużą ilością chromatyny. Protoplazmy jest bardzo mało, otacza ona jądro w kształcie pierścienia, albo skupia się na jednym biegunie w postaci krótkiego ogonka, czasami komórki mają kształt marchewkowaty. Komórki układają się w kształcie gruczołów, różyczek lub długich rzędów. Nierzadko brak wogóle charakterystycznego układu komórek. W guzach zwykle znajdują się liczne drobne naczynia, między któremi przechodzą pasemka tkanki łącznej. Prawie we wszystkich rdzeniakach pierwotnych, można znaleźć tu i owdzie liczne spongioblasty. Czasami udaje się wykazać włókna glejowe, astrocyty, wreszcie neuroblasty.

W naszym materjale stwierdziliśmy zawsze mniej lub więcej wyraźną skłonność do tworzenia różyczek, lecz pięknie wykształcone różyczki widzieliśmy tylko raz (ryc. 5). Komórki często układają się w szeregi, bądź prostolinijne (ryc. 6), bądź faliste, bądź nieco wirowate. Zasługuje na podkreślenie jeden szczegół histologiczny dotąd przez innych, o ile mi wiadomo, nieopisany, mianowicie, obecność w środku różyczek złogów, barwiących się różowo eozyną (ryc. 7), tu i owdzie na brzegach rozpadających się na ziarenka, co powoduje pewne podobieństwo (ryc. 8) do t. zw. blaszek starczych (plaques seniles) w otępieniu starczem. Mamy tu prawdopodobnie do czynienia ze szklistem

zwyrodnieniem wypustek komórek tworzących różyczki. W naszym przypadku retinoblastoma zaródź komórek nowotworu barwi się thioniną metachromatycznie (fioletowo). *Bailey i Cushing* wspominają wprawdzie, że cytoplazma neuroblastów w rdzeniakach barwi się Nisslem „kontrastowo", lecz o wyżej wspomnianem barwieniu się zarodzi medulloblastów niema nigdzie wzmianki.

Rdzeniak, dostając się do opon, traci swą pierwotną budowę, tylko w jednym przypadku były różyczki również i w guzie oponowym. Komórki są tu zupełnie niezróżniczkowane; zdaniem *Bailey'a* i *Cushing'a* w rdzeniakach przerzutowych niema spongioblastów, co się zgadza z naszemi spostrzeżeniami. W przerzutach oponowych często widywaliśmy oprócz komórek okrągłych, o znikomej ilości zarodzi, również gniazda komórek typu nabłonkowatego brukowego (ryc. 9), a czasami wśród pasem tkanki łącznej komórki duże o ziarnistej zarodzi, barwiące się mocno eozyną (ryc. 10). Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z pseudometaplazją, zjawiskiem tak częstem w morfologji guzów.

Trzy nasze przypadki należą do gąbczaków (*spongioblastoma*). Gąbczak wielopostaciowy, rozrastając się w oponach zachowuje naogół swoją budowę, tylko układ komórek staje się tu bardziej nieregularny, pasma o wiele rzadsze, a podziały pośrednie są mniej typowe, lecz liczniejsze.

W jednym gąbczaku jednobiegunowym, wychodzącym z okolicy przysadki (ryc. 11), przerzuty oponowe były uderzająco podobne do raka (ryc. 12): wśród tkanki łącznej opon leżały skupienia dużych okrągłych komórek nabłonkowych, tu i owdzie olbrzymich, wielojądrowych. Jest to także przykład pseudometaplazji, dotąd, jak się zdaje, niespotykanej.

Drugi nasz gąbczak, jednobiegunowy, przedstawia niezwykłą różnorodność w obrazie histologicznym. Obok miejsc z utkaniem włóknistoglejowem, nieraz w postaci wirów, przypominających neurinomata (ryc. 13), są liczne gniazda, oddzielone od siebie tkanką łączną, tworzące wielkie różyczki, z łożone z komórek, układających się swemi wypustkami promienisto ku środkowi (ryc. 14). Obszary o utkaniu włóknistem składają się z cienkich dość długich komórek zwykle o jednej, a rzadziej o dwuch wypustkach ogoniastych (ryc. 15). Obok pasm i wirów, jak w neurinomatach, zjawiają się ogniska bujających jąder wielokształtnych, również zbliżone do podobnych ognisk w neurinomatach. Miejsca o utkaniu zrazikowem przypominają sympathoma sympathogonicum *Massona,* zwłaszcza tam, gdzie środek rozet wypełniony jest przez wypustki komórek. *Bailey* i *Cushing* nazywają takie guzy sympathicoblastoma i włączają do ogólnej grupy rdzeniaków,

Wreszcie w pewnych miejscach pojawia się trzeci typ utkania, mianowicie dość luźne syncytium rzekome, utworzone z komórek, pozorujących astrocyty plazmatyczne (ryc. 16). W naciekach opon ten dziwny glejak, który z powodu ilościowej przewagi jednobiegunowych komórek określiliśmy jako spongioblastoma unipolare, szerzy się miejscami wyłącznie w postaci masy siatkowatej, zawierającej oprócz rzekomych astrocytów plazmatycznych jeszcze i komórki kostkowe i brukowe. Mamy więc jeszcze jeden przykład pseudometaplazji komórek nowotworowych, tak często stwierdzanej przez nas—wbrew zdaniom, spotykanym w piśmiennictwie glejaków—i zarazem wskazówkę, na jakie trudności napotyka się w rozpoznaniu guzów układu nerwowego, zwłaszcza jeśli w badaniu uwzględnia się tylko niektóre guzy, lub tylko przerzuty.

* * *

Mięsakowatość opon (m. o.) niektórzy autorowie nazywają chorobą *Olliviera*, od nazwiska francuskiego lekarza, który opisał pierwszy przypadek w roku 1837. Zebraliśmy z kol. *Arendem* z piśmiennictwa 96 przypadków. Wśród dawnych przypadków m. o., jak wspomniałem na początku referatu, istnieje spora liczba przypadków glejakowatości zapoznanej, według *Connor-Cushinga*, jest to nawet przytłaczająca większość. Zdaniem tych autorów, pierwotne guzy złośliwe pochodzenia mezenchymalnego, a więc mięsaki miąższu nerwowego są niezmiernie rzadkie, a tem więcej mięsakowatość opon rozlana. *Fried* znalazł wśród 400 przypadków guzów mózgu zaledwie kilka, któreby można, i to z zastrzeżeniami, uznać za mięsaki, a tylko jeden przypadek guza mózgu i opon, z całą pewnością zalicza do mięsakowatości pierwotnej. Z tego powodu *Connor* i *Cushing* ogłosili, jako wielką rzadkość, jeden przypadek mięsakowatości prawdziwej pod nazwą śródbłoniakowatości. Fakty te wskazują na konieczność krytycznej oceny dotychczas opisanych przypadków m. o. Analiza jednak dawnego materjału natrafia na niedające się przezwyciężyć trudności głównie dlatego, że dawne opisy histologiczne prawie zupełnie pomijają układ komórek, a więc najważniejszą cechę różniczkową, podając przeważnie tylko ich kształt, wreszcie dawne metody barwienia były nieodpowiednie. Zresztą i dawniej zapatrywania różnych autorów w odniesieniu do jednego i tego samego przypadku bywały rozbieżne. Mając to wszystko na względzie, musimy zrezygnować z korekty rozpoznań w poszczególnych przypadkach literatury. Tylko przypadki m. o. o przerzutowej z narządów wewnętrznych są rozpoznawczo pewne i kilka innych (*Ollivier. Coupland-Pasteur, Hippel, Bregmann, Matzdorf, Kawashima, Cramer*), zwłaszcza z najnowszej literatury (*Connor-Cushing*).

M. o. może powstać pierwotnie w ośrodkowym układzie nerwowym, albo jest sprawą przerzutową z narządów wewnętrznych. Dotąd ogólnie przypuszczano, że postać przerzutowa z narządów wewnętrznych jest znacznie rzadsza od pierwotnej oponowej, a zwłaszcza od przerzutowej z układu nerwowego ośrodkowego, jednak wobec nowoczesnych zapatrywań na glejopochodne utkanie rzekomych mięsaków układu nerwowego, stosunek ten jest, zdaje się, wręcz odwrotny.

Mięsak pierwotny w narządach wewnętrznych może wychodzić ze skóry (*Lereboullet*, polip ucha), z jajników (*Schütz, Geipel, Nitsch*), nerki (*L. R. Müller*), wątroby (*Kerschensteiner*), jelita cienkiego (*Stursberg*), wreszcie z naczyniówki oka (*Wintersteiner*).

W naszym przypadku X. mięsak pierwotny wychodził z żołądka, co samo przez się stanowi wielką rzadkość, w XI—z płuc. W ostatnim nie posiadamy preparatów drobnowidzowych pierwotnego mięsaka, jednak typowe dla mięsaka zachowanie się sprawy przerzutowej w oponach zmusiło nas do rozpoznania mięsaka, choć początkowo myśleliśmy o raku drobnokomórkowym.

W przypadkach pierwotnego mięsaka układu ośrodkowego sprawa nowotworowa zajmuje albo miąższ nerwowy łącznie z oponami, albo wyłącznie opony. Przypadki takie są bardzo podejrzane co do swej przynależności do mięsakowatości, bo pierwotne mięsaki mózgowia, jak już tylekroć wspomniano, przy bliższem zbadaniu okazują się zazwyczaj glejakami, a mięsakowatość opon pierwotna może być nowotworem, wychodzączm z komórek zarodkowych opon (meningoblastoma), który *Bailey* i *Cushing* uznają za nowotwór zbliżony do medulloblastoma.

Pierwotny guz w ośrodkowym układzie nerwowym w mięsakowatości prawdziwej może rozwijać się we wszystkich jego odcinkach. W naszym przypadku XII pierwotną siedzibą była szyszynka.

Obraz makroskopowy. Najczęściej zmiany w oponach są łatwo widoczne już gołem okiem. Brak zupełny zmian makroskopowych, notowany w niektóirych opisach, zależy, prawdopodobnie, od przeoczenia. Najczęściej zmiany oponowe bywają opisywane. jako zmętnienie (*Stursberg*) i zgrubienie opon rozlane (*Kerschensteiner, Geipel*). W przypadku X naszego materjału (rozlana m. o. przerzutowa) opony miękkie były wszędzie tylko zmleczałe. W przypadku XII, pochodzącym z roku 1909, nie posiadamy notatek o makroskopowym wyglądzie opon.

Największe zmiany umiejscowiają się na podstawie mózgu; stąd naciek posuwa się wzdłuż rowków ku górze, zwłaszcza wzdłuż szczeliny Sylwjusza; znaczne zmiany na sklepistości mózgu należą do wyjątków (*Schröder*). Nerwy podstawy mózgu bywają często obrośnięte przez

masy nowotworowe. W naszym X przypadku opony na podstawie mózgu i szczelinie Sylwjusza były zmleczałe, w XI na powierzchni móżdżka widoczne były liczne ogniska białawe, a tuż nad skrzyżowaniem nerwów wzrokowych znajdował się guz wielkości orzecha laskowego.

W rdzeniu kręgowym opisywano największe zmiany na powierzchni grzbietnej, są one coraz mniejsze ku bokom i powierzchni brzusznej, a niekiedy brak ich tam zupełnie. Tylko wyjątkowo powierzchnia brzuszna była siedliskiem wybitniejszych lub wyłącznych zmian. Często w różnych odcinkach rdzenia już to jedna, to druga powierzchnia wykazują rozmaite nasilenie bujania nowotworowego. Zmiany nasilają się w kierunku ku dołowi od skrzyżowania piramid. Niekiedy nowotworowatość dotyczy tylko odcinka lędźwiowego i krzyżowego, lub tylko ogona końskiego. Odwrotne rozmieszczenie natężenia zmian należy do rzadkości. Obrazy w naszych przypadkach pokrywają się naogół z powyższemi danemi. Największy więc rozrost nowotworu stwierdzamy zawsze na powiarzchni grzbietnej rdzenia, głównie w dolnych jego odcinkach. Nigdzie nie wytwarzał się gruby futerał, otaczający rdzeń, o czem znaleźliśmy wzmiankę w piśmiennictwie. Zdaje się, że grube mufki nowotworowe zdarzają się raczej w gl. o.

Naogół odróżniają dwie postacie m. o.: rozlaną (*Hadden-Ormerod II, Nonne I i II, Redlich, Haeger, Neame, Rand, Schubert I i II, Bennet, Ollivier, Coupland-Pasteur I i II, Connor-Cushing, Holmsen, Szatałow-Nikiforow, Sicard-Gy, Kawashima, Ganguillet, Richter, Schlesinger II, Pfersdorff I i II, Lenz, Lereboullet, Philippe-Cestan-Oberthur, Askanazy, Rindfleisch II i III, Geipel, Stursberg, Schütz*) i postać guzowatą, zwykle rozsianą (*Hippel, Schulz, Schultze, Cramer, Westphal, Fot, Müller, Weawer, Lobeck, Makaritschew*). Mają istnieć również postacie przejściowe i mięszane (*Hadden-Ormerod* I, *Schröder, Hoffmann, Rosenblath, Matzdozf, Busch, Nitsch, Casper II, Dufour*). Wśród naszych przypadków jeden należy do postaci rozlanej i dwa — do mięszanej.

W przypadkach m. o. pierwotnej i przerzutowej z guzem pierwotnym w układzie ośrodkowym, ustalenie, skąd pochodzi mięsak, napotyka na znaczne trudności. Może on wychodzić z komórek śródbłonkowych, pokrywających beleczki pajęczynówkowe (*Busch*), ze śródbłonków włośniczek naczyń krwionośnych (*Schröder*), lub przestrzeni chłonnych przydankowych naczyniówki (*Markus, Schulz, Schröder, Nonne I*). Mianownictwo tych postaci jest z natury rzeczy niejednolite. Spotykamy się z nazwami najrozmaitszemi: endotheliomatosis (*Connor-Cushing*), endetheliosarcoma (*Wimmer-Hall II*) lymphangiosarcoma, haemangiosarcoma (*Ziegler*) i t. p. W przypadku naszym XII, mięsak wychodził z tkanki podścieliskowej szyszynki.

Obraz mikroskopowy. Jak już wynika z różnorodności nazw, obraz mikroskopowy m. o. może być bardzo rozmaity.

Komórki mięsakowe układają się w pasma, smugi, czopy, gniazda, twory workowate (*Bregman*) i cewki, jakby gruczołowe (*Lenz, Schulz, Ziegler*). Często komórki leżą w okach siatki naczzniowej, która w wielu przypadkach jest bardzo silnie rozwinięta (*Westphal, Busch, Bruns, Szatałow-Nikiforow*). Wielu autorów uważa tę ostatnią cechę za szczegół dla m. o. nader charakterystyczny (*Lenz, Rindfleisch III, Schulz, Westphal, Bruns, Busch, Coupland-Pasteur I i II, Szatałow-Nikiforow, Cramer, Schröder*). Komórki nowotworowe układają się ściśle obok siebie (*Bruns*), jak w nabłoniakach, lub są poprzegradzane drobną ilością istoty międzykomórkowej.

Kształt komórek może być rozmaity. Bywają komórki duże typu śródbłonków (*Schulz, Markus*), lub nabłonkowe (*Ziegler*), albo komórki są okrągłe, przypominające limfocyty (*Fried, Schaltenbrand-Bailey, Neame, Rindfleisch III, Coupland, Pasteur I, Bruns, Hadden-Ormerod I i II, Stursberg*). Rzadziej spotykano komórki wrzecionowate, zwykle duże (*Hippel, Lereboullet*), niekiedy małe albo średniej wielkości (*Hoffmann*), lub krótkie, owalne. W jednym i tym samym przypadku zdarzają się najróżnorodniejsze kształty komórek. Obrazy podziału typowego i nietypowego są bardzo częste (*Schaltenbrand-Bailey*). W wyjątkowych razach gromadzi się obok komórek mięsakowych barwik pochodzenia haemoglobinowego (*Kawashima*).

Istoty międzykomórkowej jest naogół bardzo mało (*Lenz, Westphal*), a niekiedy brak jej zupełnie (*Schulz, Busch*). Jest ona bezpostaciowa (*Schröder*), lub łącznotkankowa. W wyjątkowych przypadkach dochodzi do silniejszego rozwoju włóknistej tkanki łącznej (sarcoma fibroplasticum) (*Matzdorf, Philippe-Cestan-Oberthur*).

Komórki mięsakowe mogą ulegać rozmaitym sprawom zwyrodnieniowym, np. stłuszczeniu, ześlużowaceniu (*Hippel*), lub częściej zeszkliwieniu (*Kawashima, Cramer. Orłowski, Ganguillet*) i zwapnieniu (*Hippel*).

W przypadkach mięsakowatości opon przerzutowej utkanie guza pierwotnego i w przerzutach jest identyczne.

Pierwszorzędne znaczenie posiada zachowanie się nacieków mięsakowych w stosunku do różnych części opon miękkich, do miąższu nerwowego, nerwów czaszkowych, korzonków rdzenia i do opony twardej.

Masa mięsakowa leży w przestrzeni podpajęczynówkowej, naciekając naczyniówkę i pajęczynówkę, lecz najczęściej nie przekracza nazewnątrz jamy czaszkowej, ani kanału kręgowego zgodnie z zachowaniem się przestrzeni pajęczynówkowych, które kończą się dookoła większości nerwów ślepo w obrębie pokrywy kostnej układu ośrodko-

wego (*Seep*). Posuwanie się sprawy mięsakowej wgłąb miąższu nerwowego dokonywa się najczęściej wzdłuż wypustek opony miękkiej dookoła naczyń w przestrzeniach Virchowa-Robina. Do wyjątków należy przejście bujania nowotworowego na samą ścianę naczynia (*Matzdorf*). Wtedy komórki nowotworowe wnikają pomiędzy elementy ściany naczyniowej i, niszcząc je, rozwijają się same na ich miejscu. Może dojść do tego, że cała ściana naczyniowa w jednem miejscu, lub na znaczniejszej przestrzeni utworzona jest z komórek nowotworowych, które leżą nazewnątrz śródbłonka naczyniowego, albo graniczą bezpośrednio ze światłem, albo nawet sterczą w postaci czopów do światła naczyń. Gdy naciek mięsakowy przechodzi na ścianę naczyniową, komórki błony wewnętrznej ulegają spęcznieniu, zmianom wodniczkowym i tłuszczeniu, a cała ściana naczyniowa może zeszkliwieć (*Matzdorf*). W świetle naczyń tworzą się wtedy zakrzepy zamykające. Z pochewki okołonaczyniowej mogą elementy mięsakowe iść także w przeciwnym kierunku, przebijając nazewnątrz błonę graniczną naczyniową, t. j. otoczkę oponowo-glejową (*Schaltenbrand-Bailey*). Naogół jednak ma się to zdarzać rzadko i w ograniczonych rozmiarach. Po zniszczeniu tej barjery, bujanie posuwa się wzdłuż naczyń w obrębie komór glejowych Helda i może iść również głębiej w tkankę nerwową, uszkadzając ją wybitnie. Przechodzenie mięsaka bezpośrednio z opon na miąższ należy do rzadkości (*Schröder*, *Rindfleisch* III). Z chwilą gdy mięsak przedostał się z opon do miąższu mózgu lub rdzenia, rozrasta się on dalej, rozpychając tylko tkankę nerwową. W wyjątkowych przypadkach komórki mięsakowe dostają się między poszczególne elementy nerwowe, które wtedy ulegają poważnym zmianom, a nawet zniszczeniu zupełnemu (rozmiękanie, rozpad i wytwarzanie się jam).

Obmurowując nerwy czaszkowe lub korzonki rdzeniowe, guz może pozostawić je nietknięte, czasami jednak przebija okołonerwie. Nowotwór wnika w kierunku najmniejszego oporu, szerząc się bądź wśród luźnej tkanki łącznej, bądź wzrastając do szczelin i dróg limfonośnych okołonaczyniowych. Nowotwór buja więc pod okołonerwiem, tworząc pod niem rodzaj płaszcza, wchodzi pomiędzy pęczki śródnerwia, a nawet pojedyńcze włókna nerwowe, buja w przestrzeniach chłonnych dookoła naczyń krwionośnych, w wyjątkowych razach niszczy same włókna nerwowe (*Cramer, Bruns*).

Opona twarda bywa niekiedy (*Schöder Rindefleisch III*), punktem wyjścia m. o., częściej jednak ulega wtórnie zajęciu przez nowotwór (*Bruns, Westphal, Rosenthal, Nitsch, Rach, Nonne, Bartel, Cramer*), lecz tylko wyjątkowo w natężeniu poważniejszem (*Hippel, Hoffmann*).

Proces nowotworowy, toczący się w oponach, wywołuje niekiedy

żywy odczyn z ich strony. Wtedy pomiędzy naciekami nowotworowymi pojawiają się gdzieniegdzie skupienia limfocytarne (*Markus, Rindfleisch*).

Dwa przypadki naszego materjału w zupełności odpowiadają obrazowi histologicznemu, naszkicowanemu powyżej na zasadzie danych z piśmiennictwa. W X przypadku naciek mięsakowy zajmuje naczyniówkę i przestrzeń podpajęczynówkową, w XI również i pajęczynówkę, w obu składa się z komórek identycznych z komórkami guzów pierwotnych. W obu tych przypadkach sprawa mięsakowa przechodzi na miąższ nerwowy prawie wyłącznie drogą pochewek okołonaczyniowych; w pewnych jednak miejscach, na bardzo ograniczonej przestrzeni, komórki mięsakowe przekraczają błonę graniczną okołonaczyniową i dostają się w ten sposób wprost między elementy nerwowe. Tu i owdzie jednak nacieki przechodzą z opon bezpośrednio na miąższ, przekraczając błonę graniczną powierzchowną. Komórki nowotworowe, dostawszy się do istoty nerwowej, niszczą jej pierwociny i same ulegają wybitnym zmianom zwyrodnieniowym. Pozatem w przypadku XI guzki mięsakowe wtłaczają się z opon klinem w rdzeń, nie naciekając go, widocznie dzięki oporowi gleju brzeżnego. Odczynu zapalnego opon nie mogliśmy dostrzedz wśród zbitej masy nacieków drobnokomórkowych mięsaka.

* * *

Czerniakowatość opon należy do schorzeń bardzo rzadkich. Liczba zebranych przez nas przypadków wynosi 27. Nie mając ani jednego przypadku własnego, omówimy ją na zasadzie danych z piśmiennictwa.

Przez długi czas pierwotność czerniaków mózgu i opon była kwestjonowana. *Bruns* twierdził, że guzy czerniaczkowe w mózgu są zawsze przerzutami, według *Borsta* skóra i oko są najczęstszem miejscem wyjścia tych nowotworów. Rzekomo pierwotne czerniaki mózgu są, zdaniem *Riberta,* zwykle późnymi przerzutami przeoczonego guza innej okolicy ciała. Skoro jednak udowodniono, że komórki barwikonośne są prawidłowym składnikiem nietylko skóry, błon śluzowych, naczyniówki oka i nadnerczy, lecz i opon miękkich, stało się jasnem, że nowotwór barwikowy może rozwinąć się pierwotnie w ośrodkowym układzie nerwowym. Przypomnę, że komórki barwikonośne znajdują się w częściach zewnętrznych naczyniówki, brak ich natomiast w jej częściach wewnętrznych; nadto spotykają się w przydance naczyń mózgowych i rdzeniowych, głównie tętnic i to szczególnie tych, które wchodzą do podstawy mózgu. Jak wiadomo, wewnętrzna część przydanki naczyń mózgowych jest tylko dalszym ciągiem pajęczynówki i naczyniówki. Zrozumiałą jest rzeczą, że w przydance spotyka się komórki barwikonośne, będące normalnym składnikiem

opon miękkich. Otóż podobnie, jak komórki barwikonośne skóry, błon śluzowych, naczyniówki oka i nadnerczy, tak i układu nerwowego mogą bujać i to w sposób złośliwy. Nowotwory, wychodzące z komórek barwikonośnych naczyniówki i przydanki, a więc komórek uważanych za tkankołącznowe. nazywamy melanosarcoma. Często używa się nazwy czerniak (melanoma), lub guzów czerniakowatych, które to terminy nie przesądzają zgóry charakteru nowotworu. Według *Ribberta* (na tem samem stanowisku stanęło wielu późniejszych autorów, jak np. *Minelli*), melanosarcoma nie jest mięsakiem zwykłym, lecz guzem sui generis, rozwijającym się ze swoistych komórek barwikowych, t. j. chromatoforów. Najodpowiedniejsże dla nich byłoby miano chromatoforoma (*Ribbert*).

Istnieją przypadki z rozplenieniem komórek barwikowych, dzięki czemu powstaje zabarwienie rozlane. lub tworzą się plamy symetryczne w oponach miękkich. Jest to t. zw. czerniaczka pierwotna (melanosis primaria). Spotyka się ją często u zwierząt. Zwykle i skóra jest nienormalnie zabarwiona; jest to wyrazem głębszych zaburzeń konstytucjonalnych układu barwikowego skóry i epi—względnie perineuralnego (*Weidenreich*). Przypadek z omawianemi zmianami opisał *Rokitansky* (1861); dotyczył on 14-letniej idjotki z licznemi znamionami barwikowemi skórnemi, wśród których jedno było olbrzymie. Na sekcji znaleziono rozległe brunatno czarne zabarwienie pajęczynówki mózgu i rdzenia, przechodzące także na osłonki korzonków i nerwów i na sploty żylne.

W innych przypadkach były rozlane zgrubienia czerniaczkowe pajęczynówki, lub pojedyńcze lite guzy. Komórki barwikonośne mogą upodabniać się do komórek mięsaka, nabierając cech złośliwych, z drugiej strony bujające chromatofory mogą wytwarzać postacie komórkowe bez barwika. Klasycznym tego przykładem jest przypadek *Virchowa* z 1857 r.

Czerniakowatość opon miękkich dzielimy na postać pierwotną i przerzutową. Dążność do zaliczenia poszczególnych przypadków, do jednej z dwuch grup natrafia na znaczne trudności, bo, nawet stwierdzając sprawę chorobową tylko w oponach, nigdy nie wykluczymy możliwości istnienia drobnego guza pierwotnego w skórze lub innym narządzie, zawierającym komórki barwikonośne, gdzie guz łatwo może być przeoczony. Przy zajęciu jednoczesnem opon i istoty nerwowej, oprócz bezpośredniego wrastania nowotworu z opony do mózgu lub rdzenia, lub naodwrót, istnieją jeszcze następujące możliwości szerzenia się czerniakowatości: 1) pierwotna sprawa oponowa daje przerzuty do miąższu, 2) pierwotne guzy istoty nerwowej dają przerzuty do

opon, 3) nowotwór rozwija się jednocześnie i niezależnie w oponach i miąższu. Ta ostatnia możliwość wchodzi również w grę i w tych przypadkach, gdy guz czerniakowaty znajduje się poza układem ośrodkowym w jakiejkolwiek tkance z komórkami barwikonośnemi. Według *Pola* niektóre przypadki przemawiają stanowczo zatem, że w całym układzie tkanki barwikonośnej mogą pierwotnie rozwijać się mnogie guzy czerniaczkowe. Byłby to przykład bujania układowego. Jeżeli jednak, prócz ogniska pierwotnego, usadowionego poza ośrodkowym układem nerwowym, przerzuty znajdują się w narządach wewnętrznych, normalnie nie zawierających komórek barwikotwórczych, to najprowdopodobniej i sprawa oponowa jest przerzutowa; bezwzględnej jednak pewności co do tego mieć nie możemy. Dlatego też sądzę, że należy być powściągliwym w zapędaeh do zbyt ścisłej klasyfikacji czerniakowatości opon na pierwotną i przerzutową. O wiele przezorniejszem, bo nieprzesądzającem istoty związku, jest ugrupowanie przypadków zależnie od tego, czy tylko opony, czy opony i mózg albo rdzeń, lub inne narządy były zajęte przez czerniaki.

Przypadków pierwotnej czerniakowatości, t. j. takiej, która wyszła z chromatoforów oponowych, jest niewiele. Należą tu przypadki *Virchowa, Boescha, Essera, Philippi'ego, Sternberga, Schoppera, Krela, Thorela, Matzdorfa.* Do następnej grupy należą przypadki, w których obok ogólnej lub ograniczonej czerniakowatości opon istnieje w mózgu i rdzeniu jeden lub więcej guzów czerniakowatych (*Dobbertin, Stoerck, Lua I i II, Neubürger, Weimann I, Hirschberg-Pick*[1]) *Koelichen, Wiener, Pol, Sander).* Ilość i wielkość guzów w mózgu i rdzeniu bywa tu rozmaita. Możemy się spotkać z jednym guzem wielkości nawet jabłka lub z kilkoma guzami. Znane są przypadki, w których liczba małych guzów, usadowionych głównie w korze, dochodziła do kilkuset.

Obraz makroskopowy. Obraz makroskopowy cz. o. przypomina w ogólności gl. i m. o. Istnieją postacie z zajęciem wyłącznie opon tylko rozlanem i postacie rozsiane z różną liczbą rozmaitej wielkości guzków, które niekiedy nie przekraczały wielkości główki szpilki. Czasami zamiast guzków występują liczne płaskie wyniosłości. Najczęściej jednak spotyka się postacie mięszane, tak np. w przypadku *Boescha* były na oponach miękkich liczne czarne plamy, nadto jeden większy guz przy otworze Magendiego.

Największe zmiany umiejscawiają się na podstawie mózgu, pomiędzy mostem, a skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, gdzie tworzą się

[1]) Przypadek ten przedstawił *Pick:* Sitzungsbericht der Brl. mediz. Gesellschaft 35, 1906—Berlin. Med. Wochenschr. Nr. 26, 1906, opisał zaś *Hirschberg.*

zbite masy nowotworowe. Z podstawy mózgu zmiany posuwają się na sklepistość półkul, trzymając się głównie kierunku rowków i szczeliny Sylwiusza. Z mostu sprawa szerzy się na móżdżek, opuszkę, a stąd na rdzeń kręgowy, zajmując niekiedy wyłącznie jego powierzchnię grzbietną; grubość opon miękkich może dojść do dwuch centymetrów *(Lua 1)*. W przypadku *Neubürgera* opony miękkie na całej długości rdzenia były zajęte przez czarne pasy guza grubości $^1/_2$ cm. Niekiedy zmiany czerniakowe przechodzą na ogon koński (*Thorel, Dobbertin*). Ograniczenie się sprawy do pewnych tylko okolic opon nie jest rzadkie. Sprawa czerniaczkowa może szerzyć się na wyściółkę komór, a nawet na splot naczyniasty: wtedy spotyka się na nich małe plamy lub wyniosłości, ziarnistości, a nawet masy guzkowate.

Nie od rzeczy będzie dodać, że również opona twarda może być siedliskiem czerniakowatości. W przypadku *Gavallardina* czerniak skóry dał około 200 przerzutów do kory i plamy barwikowe na oponie twardej. W przypadku *Lindborna* guz, złożony z wrzecionowatych komórek barwikowych, mieścił się w twardówce. W przypadku *Boita* widoczne były na twardówce rdzenia czarne plamy i zgrubienia, a w dwuch miejscach większe guzy, nadto przerzuty barwikowe w innych narządach. W przypadku *Matzdorfa,* obok głównych zmian w oponach miękkich, spostrzegano skąpe nacieki i wolny barwik w obrębie twardówki i to wyłącznie w miejscach połączeń z pajęczynówką i w okolicy naczyń.

Obraz mikroskopowy. Badanie drobnowidzowe wykazuje, że komórki czerniakowe, leżące w obrębie tkanko-łącznowego zrębu oponowego, zwykle pomiędzy szeroko rozsuniętemi włóknami naczyniówki, rzadziej w samej tylko pajęczynówce lub w obu oponach miękkich. Tkanka łączna oponowa przerasta nieraz silnie. Komórki nowotworowe układają się w gęstą masę splecionych ze sobą szerokich pasm, lub tworzą obszerne gniazda, niekiedy gruczołowato (*Weinman 1*), często współśrodkowo dookoła naczyń. Kształt komórek bywa rozmaity. Spotykamy duże wydłużone, wrzecionowate i rozgałęziające się komórki o bardzo długich nieraz wypustkach, wypełnionych barwikiem. Nadto zdarzają się komórki gwiazdzisto rozgałęzione, wypełnione w całości delikatnemi ziarnami barwy brunatnej lub czarnobrunatnej. Jądra występują w nich jako jasne miejsca. Wreszcie opisano komórki płatowate, sześcienne, wielokątne i okrągłe, różnej wielkości, niekiedy ledwie nieco większe od małych jąder glejowych. Komórki okrągłe są naogół mniejsze, wrzecionowate i gwiaździste dochodzą do znaczniejszych rozmiarów, nieraz do wielkości komórek ruchowych rogów przednich. Jądra bywają okrągłe, półksiężycowate, nieregularne, niekiedy jest w nich widoczne jąderko. Czasem spotyka się podziały komórek, zazwy-

czaj nietypowe. Barwika żółtego lub brunatnego bywa w komórkach różna ilość, niektóre mogą go wcale nie zawierać. Komórki zawierające najwięcej barwika obumierają i rozpadają się. Wtedy barwik leży wolno pomiędzy komórkami, w pochewkach okołonaczyniowych, w świetle naczyń i na obwodzie miąższu nerwowego, tworząc grube ziarna i złogi w postaci bryłek. Nadto spotyka się barwik w śródbłonku naczyń, w komórkach wędrujących, w fibroblastach, włóknach łącznotkankowych, w komórkach gleju i Hortegi (*Neubürger*), wreszcie w komórkach zwojowych. Pomiędzy komórkami czerniakowemi brak wyraźnego zrębu podścieliskowego, istnieją jedynie naczynia i skąpe elementy łącznotkankowe.

Złośliwy charakter przybierają komórki z chwilą, gdy postacie ich wrzecionowate powiększają się i zaokrąglają; jądro ulega wtedy zmianom postępującym, a zawartość barwika zmniejsza się tak, że w końcu powstają duże jasne komórki bezbarwikowe.

Niekiedy na obwodzie guza i w blizkości naczyń spotyka się nacieki fimfocytarne, ułożone w grupy (*Matzdorf*).

Czerniakowatość opon nie ma skłonności do przechodzenia na miąższ nerwowy przez przebicie błony granicznej zewnętrznej i okołonaczyniowej. W przypadku *Matzdorfa* istniało w jednem tylko miejscu nacieczenie w korze, powstałe wskutek przebicia się komórek nowotworowych poza ścianę pochewek okołonaczyniowych z następczym rozwojem w samym miąższu. W istocie nerwowej spotyka się, lecz tylko wyjątkowo, pojedyńczo leżące komórki identyczne z komórkami guza (*Lua II*). Z reguły bujanie komórek nowotworowych posuwa się przestrzeniami okołonaczyniowemi Virchowa - Robina, nie przekraczając pochewki oponowo-glejowej.

Nacieki nowotworowe dookoła nerwów często wrastają w nie, głównie trzymając się atoli śródnerwowych wypustek łącznotkankowych.

* * *

Rakowatość opon miękkich (r. o., *carcinomatosis leptomeningum)* stanowi odrębną, obszerną grupę nowotworowatości opon. Opis przypadku m. o , podany w roku 1837 przez *Olliviera*, powinien był zwrócić baczniejszą uwagę na zmiany nowotworowe w oponach, zdarzające się w nowotworach złośliwych narządów wewnętrznych; przez długie lata nie ukazuje się jednak ani jeden opis r. o. Fakt ten da się wytłumaczyć dwiema przyczynami. Po pierwsze — objawy neurologiczne w przypadkach raków narządów wewnętrznych, tłumaczono dawniej, jako powstałe na tle toksycznem. Po drugie — zmiany w oponach są w rakowatości bardzo nieznaczne, łatwiej uchodzą uwagi, niż analogiczne zmiany w glejakowatości lub mięsakowatości.

Rzekomo *Pasquier-Jolly* pierwsi rozpoznali anatomicznie rakowatość opon (1793). Dokładniejszy przegląd piśmiennictwa istalił jednak, że już w roku 1870 *Eberth* opisał przypadek rakowca płuca ze zmianami nowotworowemi opon; nie przypuszczał on, że jest to sprawa przerzutowa, a znalezione zmiany uzależniał od bujania komórek nabłonkowych naczyniówki. Dopiero późniejsi badacze wykazali, że to była r. o. Do nierozpoznanych należy również przypadek *Pfeiffera* z r. 1894, który zmiany w oponach uznał za sprawę zwyrodnieniową. Na ten przypadek zwrócił po raz pierwszy uwagę *Siefert* (1902).

Przypadek *Pasquier-Jolly'ego* (1893) jest więc rzeczywiście pierwszym, w którym na podstawie badania mikroskopowego rozpoznano odrazu raka opon. Czy kiedykolwiok dawniej rozpoznawano mikroskopowo rakowatość opon, nie mogliśwy z piśmiennictwa ustalić. Znaleźliśmy jednak następującą notatkę, dowodzącą, że już w 1864 r. lekarz polski stwierdził rakowatość przerzutową opon na stole sekcyjnym. Odnośną notatkę, która przynosi zaszczyt naszemu piśmiennictwu lekarskiemu, znaleźliśmy w Tygodniku Lekarskim za rok 1864. *Rosicki*, zdając „Sprawozdanie z czynności szpitala Św. Pawła w Sterdyni za rok 1863", wspomina tam krótko przypadek „Raka opony mózgowej", który przytaczamy poniżej dosłownie: „Kobieta 33-letnia od dwu lat cierpiała w domu na gwałtowny i nigdy nieustający ból głowy, była najrozmaitszemi środkami przez lekarzy leczona, wreszcie przywieziona do szpitala, w którym przez ten czas nieustający i niczem niedający się pokonać ból głowy, przy równoczesnem zupełnem wyniszczeniu ciała, rozpoznanemi zostały wysięki rakowate na oponach mózgowych, a prawdopodobnie i na mózgu. Porażenia nie było, aż na trzy dni przed śmiercią. Przed porażeniem dzień cały dostała chora drgawek, które bez żadnej przerwy trwały dzień i noc; na następny dzień opuściły ją drgawki, ale też nastąpiło kompletne ubezwładnienie wszystkich funkcji, i po trzech dniach takiego stanu reszta tego nędznego życia uleciała. Przez 68 dni przebywała ta chora w naszym szpitalu, i przez ten czas wytężaliśmy nasze usiłowania, by ten ból głowy choć do pewnego stopnia zmiejszyć". Następuje wyliczenie środków leczniczych, stosowanych u chorej, poczem podany jest wynik sekcyjny. „Przy sekcji zwłoki chorej, jako też wszystkie wewnętrzne organa były tak wysuszone, że prawie zmumifikowane. Na wszystkich oponach mózgowych, a szczególnie na przednich i szczytowych powierzchniach, jak również na szczytowej powierzchni mózgu znajdował się wysięk rakowaty w wielkiej ilości, przez który niemały ucisk na mózg był wywierany". Przypadek *Rosickiego* był by więc pierwszym przypadkiem piśmiennictwa światowego, w którym już w roku 1863 rozpoznano

makroskopowo rozlanego raka przerzutowego opon. Rak pierwotny wychodził z płuca.

Następnym autorem po *Pasquier-Jolly'm i Scanzonim,* który rozpoznawał rakowatość opon, jest *Młodziejewski* (1898).

Mimo, że opony miękkie są pochodzenia mezodermalnego, utrzymuje się dotąd mniemanie, że istnieje r. o. pierwotna. W przypadkach, opisanych jako rakowatość opon pierwotna, najprawdopodobniej chodziło o pomyłki rozpoznawcze, wynikłe albo stąd, że przeoczono raka pierwotnego w ustroju, albo, że m. względnie gl. wzięto za r. wskutek tego, że w badanym przypadku układ komórek był gruczołowaty.

W piśmiennictwie zebraliśmy 60 przypadków r. o. Raki niektórych narządów dają częściej przerzuty do opon, aniżeli inne. Pierwsze miejsce co do częstości zajmują raki żołądka (*Lilienfeld-Benda, Saxer, Scholz I i II, Knierim-Marchand, Pette II, Cornwall, Schielter, Kino, Gyárfás-Weiser, Heinemann-Stadelmann, Nitsch, Henke, Sänger, Alsberg, Cords, Wüllenweber*), drugie — raki płuca (*Eberth, Pfeiffer, Siefert I, II i IV, Stintzing, Peter, Parker, Löhe, Mac-Carthy, Heyde-Curschman, Rehn, Ginsberg*), trzecie—rak sutki kobiecej (*Pasquier-Jolly, Siefert III, Nitsch, Kalischer, Buchholz, Sänger, Humbert-Alexieff*). Do rzadkich lokalizacji raka pierwotnego w r. o, należy gruczoł krokowy (*Assmann*) jajnik (*Pachantoni*), przyusznica (*Pette I*), nadnercze (*Guttman*), kątnica (*Lissauer*), część wstępująca okrężnicy (*Maas*) i splot naczyniasty (*Schusterówna*). W statystyce tej uderza brak przerzutów z tak częstego raka macicy. Nie znaczy to jednak, by raki macicy nie powodowały przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego. Według *Offergelda,* zdarza się to nawet wcale często, przerzuty te omijają jednak opony miękkie.

W naszych przypadkach przerzuty pochodziły z pęcherzyka żółciowego (XIII) i przyusznicy (XIV).

Gdy w gl. i m. o. w większości przypadków mózg, móżdżek i rdzeń były jednocześnie siedliskiem nieraz nawet licznych guzów, w r. o. zazwyczaj rak przerzuca się bezpośrednio do opon, guzy zaś w ośrodkowym układzie nerwowym, wywołujące wtórnie sprawę oponową, tworzą się bez porównania rzadziej, przyczem nie dochodzą one nigdy do tak znacznych rozmiarów, jak w gl i m. o. Siedliskiem najczęstszem przerzutów pierwotnych, z których dopiero wtórnie rak przechodzi na opony, jest mózg (*Pfeiffer, Sieffert I, II, III i IV, Stintzing, Humbert-Alexieff, Pette I, Maas*), na dalszym planie stoi móżdżek (*Saxer, Siefcrt III, Maas*), na samym końcu rdzeń kręgowy (*Pfeiffer, Siefert III, Buchholz*).

Obraz makroskopowy. Obraz makroskopowy r. o. w porów-

naniu z przeciętnym obrazem gl., czy też m. o., jest o wiele dyskretniejszy. Tak znacznego obmurowania nerwów i naczyń, jak w gl. o. nie spotykamy nigdy, nawet skąpe masy galaretowate dookoła skrzyżowania nerwów wzrokowych, pni tętniczych i nerwów podstawy należą do rzadkości (*Maas*). W odróżnieniu od innych postaci nowotworowatości opon, zmiany usadawiają się o wiele częściej na sklepieniu mózgu (*Maas, Ginsberg, Knierim-Marchand, Schwarz-Bartels, Sänger, Cords).* Tak samo i w rdzeniu nie dochodzi do tego stopnia rozrostu, by naciek obejmował go naokół płaszczem, który w gl. o. dochodzi wszak nieraz do kilku milimetrów grubości. Nie spotyka się tu również większych mas nowotworowych dookoła korzonków i nerwów ogona końskiego. Dane z piśmiennictwa potwierdzają spostrzegane przez nas przypadki, w których zmiany makroskopowe były raczej dyskretne, a zwłaszcza w rdzeniu nie dochodziło do tak olbrzymich guzów, jak w gl. o.

Rozłożenie zmian w oponach bywa bardzo różnorodne. W jednych przypadkach opony były zajęte na całej prawie rozciągłości, od skrzyżowania nerwów wzrokowych równomiernie do ogona końskiego (*Lilienfeld-Benda),* w innych zmiany są wprawdzie rozległe, lecz nierównomierne. Obok zmętnienia i zmleczenia opon, spotykamy zmiany barwy: zabarwienie biało-żółtawe (*Pette I, Saxer)*, brunatno-żółte (*Sänger*), szarawe (*Knierim-Marchand*), szaroczerwonawe (*Lilienfeld-Benda*). W przypadku *Nitscha* opony wyglądały, jakby posypane wapnem. Nieregularne, drzewiasto rozgałęzione białe pasma w przypadku *Gyárfás-Weisera* odpowiadały przebiegowi rakowato nacieczonych naczyń chłonnych w osłonkach naczyniowych. W oponach miękkich w pokaźnej liczbie przypadków występują liczne, bardzo drobne, często ledwie widoczne guzki wielkości od ziarnka maku do główki szpilki, prosa, a wyjątkowo soczewicy. Guzki mogą być przezroczyste, jasno-szare (*Löhe)*, szare (*Heimann*), lub białawo-żółte (*Eberth*). Najczęściej guziczki te układają się na podstawie mózgu w otoczeniu nerwów wzrokowych, w szczelinie Sylwjusza (*Heimann, Pette I)* i w głębi rowków, wzdłuż naczyń *(Saxer, Henke).* Obraz makroskopowy może więc pokrywać się niemal zupełnie z zapaleniem opon gruźliczem *(Henke).* Guzki są jednak zwykle większe od gruźliczych i zlewają się z sobą. Niekiedy wytwarza się ziarnina, podobna do gruźliczej *(Humbert-Alexieff).* W kilku przypadkach sprawę oponową maskował krwotok podpajęczynówkowy, ograniczony do pewnych tylko miejsc, lub ogniska krwotoczne w oponach *(Pachantoni)* i dopiero badanie mikroskopowe wykryło zmiany rakowe. Niekiedy stwierdzano nacieki rakowe w wyściółce komór bocznych *(Eberth, Knierim-Marchand, Löhe)* i w splotach naczyniastych

(*Scholz I, Maas, Bertrand-Aronson*). Nacieki powodowały w tych wypadkach lekkie zgrubienie, albo drobne nierówności powierzchni, przez co wygląd jej był ziarnisty. Sploty były pokryte włóknikiem w przypadku I *Scholza*. Komory boczne są zazwyczaj rozszerzone, tylko w II przypadku *Scholza* były one wązkie.

Co się tyczy rdzenia, to najbardziej nasilone bywały zmiany na grzbietnej powierzchni, zwłaszcza w okolicy tylnych korzonków (*Knierim-Marchand, Siefert II, Gyárfás-Weiser*). Rzadko spotykano guziki w oponach rdzenia.

Zajęcie twarówki spotykano w r. o. w wyjątkowych przypadkach w postaci zlepów z pajęczynówką (*Knierim*), lub płaskich nacieków (*Saxer*), albo guzków (*Nitsch*). Niekiedy banalna, zdawałoby się, pachymeningitis haemorrhagica interna odsłaniała się drobnowidowo, jako nacieczenie rakowate opony twardej (*Westenhoefer, Dahmen, Fischer-Defoy*).

Obraz mikroskopowy. Chociaż budowa drobnowidowa przerzutowego raka oponowego odpowiada naogół zupełnie budowie guza pierwotnego i jego przerzutów w narządach wewnętrznych (*Maas, Pachantoni, Heyde-Curschmann, Lilienfeld-Benda, Rehn*), jednak charakterystyczne dla raków utkanie bywa w oponach mniej wyraźne (*Siefert I*).

Zasadniczą cechą komórek w r. o. jest typ nabłonkowy. Kształt komórek jest różnoraki. Prócz okrągłych (*Eberth, Humbert-Alexieff, Schwarz-Bartels*) i owalnych, spotykamy komórki podłużne, a wyjątkowo ogoniaste (*Sänger*). Wielkość komórek bywa różna: najrzadziej spotyka się małe (*Maas, Siefert, Młodziejewski, Saxer*), zazwyczaj dość duże (*Sänger*), lub bardzo duże (*Schwarz-Bartels, Lissauer, Meyer 1900, Pette I i II, Alsberg*), niektóre uderzają wprost swą wielkością, np. w przypadku *Pette*'go I. Do rzadszych należą komórki olbrzymie (*Rehn*), okrągłe lub gwiaździste z wielu jądrami (do 35 *Eberth*) i z licznemi pochłoniętemi komórkami okrągłemi i ziarenkononośnemi. Komórki z wtrętami mają być, według *Ribberta*, zjawiskiem do pewnego stopnia charakterystycznem dla raka. Komórki rakowe zawierają zwykle tylko jedno duże jądro, wyjątkowo kilka (*Eberth, Pette* I). Kształt jądra jest pęcherzykowaty. W przypadku *Alsberga* jądra były ciemne, a pierwoszcze niezwykle jasne. Podziały komórek należą do częstych obrazów (*Heinemann, Alsberg, Pette* I, *Maas, Pachantoni*). W naszym materjale tylko w przypadku XIII komórki rakowe były niezwykle duże i zawierały po dwa i więcej jąder (ryc. 17).

Sprawa nowotworowa może toczyć się w obu oponach miękkich i w przestrzeni podpajęczynówkowej, lub zajmuje jedną oponę, szerząc się niekiedy na przestrzeń podpajęczą, w innych przypadkach rakowa-

tość rozwija się przeważnie lub wyłącznie w tej przestrzeni, co stwierdziliśmy również w naszym XIII przypadku. Komórki rakowe rozmieszczają się w szczelinach opon, wyściełają wewnętrzną powierzchnię pajęczynówki i bujają w pochewkach przydankowych naczyniówki. Komórki leżą pojedyńczo lub tworzą wysepki, pasma, czopy, sznury, girlandy i gniazda. Tam, gdzie sprawa jest bardziej nasilona, ujawnia się utkanie gruczołowe, mogą tworzyć się cewki lub ich fragmenty, co również potwierdza nasz materjał.

Na uwagę zasługuje odczyn opon wobec znajdującego się w nich nacieku nowotworowego. W licznych przypadkach pojawia się odczyn zapalny (*Siefert* IV, *Hassin-Singer, Heyde-Curschmann, Humbert-Alexieff, Maas, Stadelmann, Scholz, Lissauer, Löhe, Assman*), który stwierdziliśmy również we wszystkich przypadkach własnych (ryc. 17). W piśmiennictwie są jednak podane przypadki bez odczynu zapalnego (*Schwarz-Bartels, Saxer*).

Są przypadki r. o., w których sprawa nowotworowa ogranicza się jedynie do opon, w olbrzymiej jednak większości przypadków nacieki rakowe wnikają wraz z wypustkami oponowemi lub naczyniami w głąb mózgu i rdzenia, zwykle trzymając się ściśle przestrzeni okołonaczyniowych, które wypełniają wtedy okrągłe lub spłaszczone komórki sześcienne (*Sänger, Heinemann*). Niekiedy mankiety z komórki urywają się nagle, by potem w pewnej odległości znowu się ukazać (*Humbert-Alexieff*). Najczęściej nacieki okołonaczyniowe nie przekraczają kory, czasem jednak sięgają głęboko, tak np. w przypadku *Henemanna* przechodziły z wyspy aż do torebkki wewnętrznej i wzgórza wzrokowego. Nacieki obejmują zarówno naczynia duże, małe, a nawet włosowate (*Heinemann*). W niektórych razach przebijają one osłonkę okołonaczyniową (limitans piae et gliae); komórki rakowe wnikają wtedy bezpośrednio w tkankę nerwową w postaci nacieków rozlanych lub skupień guzowatych (*Pete* I, *Heinemann, Rehn*). Nowotwór może obok tej drogi przedostawać się jeszcze wgłąb mózgu i rdzenia wzdłuż korzonków (*Pfeiffer, Knierim-Marchand, Lilienfeld-Benda, Siefert* I). W naszych przypadkach barjera glejowa była nietknięta. W wielu przypadkach sprawa nowotworowa szerzy się w kierunku przeciwnym, mianowicie przechodzi na nerwy czaszkowe i korzonki rdzeniowe, nie przekraczając jednak granicy perineurium, kiedyindziej nacieki wnikają w nerwy, posuwając się wzdłuż międzypęczkowych pasm tkanki łącznej (*Pette* I, *Lilienfeld-Benda, Pfeiffer, Siefert* II, *Meyer* 1910, *Ginsberg, Cornwall, Bertrand-Aronson*). Nacieki mogą ograniczać się do miejsc wyjścia nerwów, albo zajmują pochewkę nerwów czaszkowych, lub korzonków rdzeniowych na całym ich przebiegu, wreszcie mogą

w wyjątkowych razach towarzyszyć nerwom czaszkowym aż poza czaszkę (*Nitsch, Knierim-Marchand, Cords*). Nacieczenie rakowe może dotyczyć głównie szczelin chłonnych większych naczyń, np. tętnicy przedniej rdzenia (*Rehn*). Do obrazów wyjątkowych należy nacieczenie całej ściany naczyniowej i przebicie błony wewnętrznej. *Maas* widział w takich przypadkach pomiędzy krwinkami w świetle naczyń duże galaretowate komórki. Szerzeniu się raka w oponach towarzyszą często zmiany w naczyniach: zgrubienie ściany naczyń mózgu i naczyniówki, przerost tkanki łącznej przydanki i tkanki okołonaczyniowej (*Heymann*), zwyrodnienie szkliste naczyń (*Pfeiffer*), wreszcie obrazy zapalenia około—i wśródtętniczego (peri—i endoartheriitis).

* * *

Referat kończymy podkreśleniem następujących faktów:

1. Najczęstszą postacią rozlanej lub rozsianej nowotworowości złośliwej opon jest glejakowatość wbrew temu, co dotąd przyjmowano ogólnie. Termin „glejakowatość" nie jest jednak tu właściwy, bo w gruncie rzeczy tylko niewielka część przypadków odpowiada nowotworowi, wychodzącemu z komórki macierzystej gleju, natomiast w większości przypadków chodzi o medulloblastomatosis opon, więc o nowotwór morfologicznie bliski mięsakowi, i którego charakter glejakowy może zupełnie się nie uwydatniać. Należałoby więc może całą grupę medulloblastomatów wydzialić z glejaków, do czego skłania się zresztą szkoła Marburga (*Nishii*).

2. Między rdzeniakowatością i mięsakowatością opon istnieje podobieństwo nietylko morfologiczne w zakresie budowy poszczególnych komórek, dotyczy ono także ogólnego obrazu anatomo-patologicznego.

3. Z różnic zachowania się gl. i m. o. wobec substancji nerwowej należy podkreślić skłonność glejaków do rozległego wrastania w miąższ bezpośrednio przez błonę graniczną, gdy natomiast mięsaki szerzą się w istocie nerwowej prawie wyłącznie drogą pochewek naczyniowych. Między glejakiem, a tkanką nerwową niema ostrej granicy, przejście jednej tkanki w drugą jest stopniowe, a komórki glejowe, przedostając się do miąższu nerwowego, nie wywołują w nim żadnego wyraźniejszego odczynu obronnnego. Ponadto w gl. o. występuje wybitna metaplazja rzekoma komórek nowotworowych, które mają inny charakter i inne ułożenie w guzie pierwotnym, a inny w przerzutach oponowych. Metaplazja rzekoma w jednym z przypadków naszego materjału była tak znaczna, że obrazy mikroskopowe odpowiadały obrazom z dwuch zupełnie różnych guzów. Natomiast w m. o. kształt i układ komórek w guzie pierwotnym i przerzutach są identyczne. Wreszcie należałoby

podkreślić, jako cechę różniczkowo medulloblastoma, wybitny rozwój pościeliska łączno-tkankowego, składającego się z licznych naczyń włosowatych, od których odchodzi we wszystkich kierunkach gęsta sieć młodych włókien mezenchymalnych, występujących wyraźnie zwłaszcza na preparatach Perdrau'a (ryc. 18).

4. Odczyn zapalny ze strony opon jest w większości tych postaci znikomy lub żaden. Trzeba jednak zaznaczyć, że stwierdzenie tej okoliczności napotyka na wielkie trudności, bo często jest niemal niepodobna odkryć i rozpoznać komórki limfocytowe nacieków zapalnych wśród gęstego nacieku komórek nowotworowych, które mało od limfocytów się różnią.

5. Czerniakowatość opon ma wszystkie cechy anatomiczne mięsaka.

6. Rakowatość opon pod wielu względami zupełnie różni się od poprzednich postaci. Komórki rakowe zachowują się w przestrzeniach oponowych, jako twory odrębne. Nie znajdując tu odpowiednich warunków dla swego rozwoju, nie rozmnażają się zbytnio, zachowują się biernie, nie przechodzą mianowicie na miąższ ani drogą pochewek naczyniowych, ani bezpośrednio, natomiast działają jako ciała obce, drażnią opony, wywołując mniej lub więcej wybitny odczyn zapalny. Inna rzecz, że tutaj odczyn ten rozpoznać łatwo, bo limfocyty można z łatwością odróżnić od dużych komórek rakowych.

PIŚMIENNICTWO.

Glejakowatość.

Arend R. i Messing Z. Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłku bocznego. Medulloblastomatosis opon rdzeniowych. Lekarz Wojskowy 1929, t. 14 *Brannan.* Secondary gliomatosis of the leptomeninges. Americ. tjourn. of pathol. 1926, t. 2, No. 2, s. 123 (Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1926. . 44, s. 456). *Connor-Cushing.* Diffuse tumors of the leptomeninges. Two cases in which the process was revealed only by the microscope. Arch. of. pathol. a laborat. med. 1927, t. 3, No. 3. (Zentralbl. f. d. g. m. u T. 1927.t. 47, s. 419). *Firor-Ford.* Gliomatosis of the leptomeninges. Bull. of Johns Hopkins hosp. 1924. R. 35, Nr. 398, s. 108. (Zentralbl. f. d. g. N. u P. 1924, t. 38, s. 140). *Fischer O.* Zeitschrift f. Heilkunde, 1901, t. 21, s. 344 (Abt. f. path. Anat.). *Förster.* A. f. O. t. 24, s. 93, s. 113, 1878. *Fränkel A.* (*Benda*). Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. D. med. Wochenschr. No. 28 — 30. 1898. *Grund.* Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarcomen in den Leptomeningen. D. Zeitschr. für Nervenheilk. t. 31, s. 283, 1906. *Lahmeyer.* Ein Fall vom Geschwülstenbildung in den weichen Häuten des ges. Zentralnervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913 t. 49, s. 348. *Lange-Smid.* Glioma diffusum piae matris. Nederlansch. tijdschr. v. geneesk. 1925, No 26, s. 2944 (Zentralbl. f. d. ges. N. u P. 92 6, t. 43, s. 404). *Lemcke.* Ueber Gliome in Cerebrospinalsystem u. seinen Adnexen

Arch. f. kl. Chir. 1898, t. 26, s. 525. *Leusden.* Ueber einen eingentümlichen Fall von Gliom des Rückenmar ks mit Uebergreifen auf die weichen Häute. Zieglers Beiträge 1898, t. 23, s. 69. *Löhe.* Zwei Fälle vom Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx. V. A. 1911, t. 206, s. 467 (przypadek II). *Löwenberg.* Ueber die diffuse Ausbreitung von Gliomen in den weichen Häuten des Zentralnervensystems, V. A. 1921, t. 230, s. 99. (Zentralbl. f. d. g. N. u P. 1921, t. 25, s. 325). *Mackiewicz J.* Medulloblastoma móżdżku z przerzutami do rdzenia kręgowego i półkul mózgowych. Lekarz Wojskowy. 1929, t. 14, s. 111. *R. Nishii.* Zur Kenntnis der difusen Sarkomatose des Nervensystems (Medullo-Blastom). Arb. a. d. Neur. Inst. Wien. 1929, Bd 31, s. 116. *Nitsch M.* Ueber Sehnervenbefunde bei Carcinomatose, Sarcomatose und Gliomatose der Meningen in den Rahmen der metastatischen Tumoren im Bereiche des Sehorgans. Abh. a. d. Augenheilk. u. ihren Grenzgeb. 1927, zeszyt 5 (patrz str. 70). *Roux-Paviot.* 1898. *Schäde.* Ueber diffuse Geschwülstbildung in der Pia mater. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1911, t. 6, s. 96 (N. C. 1913, s. 295). *Schaltenbrand-Bailey.* Die perivasculäre Piagliamembran des Gehirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1928, t. 35. *Schüberth.* Ueber diffuse Sarkomatose und Gliomatose in den Meningen des zentraien Nervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenh. 1926, t. 93. *Schupfer.* Ueber einen Fall von Gliosarcoma im rechten Schläfenlappen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1908, t. 24, s. 63. *Strassner.* Ueber die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtingung der extramedullären Gliomatose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, t. 3, s. 305 (N. C. 1910, s. 202). *Strümpell:* Wanderversammlung süd-westdeutschen Neurologen 1897. Arch. f. Psych., t. 29.

Mięsakowatość.

Askanazy. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1903, t. V, s. 167. *Bartel.* Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks mit multipler Neurofibrombildung, Zeitschr. f. Heilk. 1905, t. 26, s. 296. *Bennet.* Locomotor ataxy, without disease of. the posterior columns of the spinal cord. Transactions of the clin. Soc. of London. 1885, t. 18, s. 186. The Brit. med. Journ. 1885, s. 486. (N. C. 1885, s. 229). *Bregman.* Ein Beitrag zur Klinik u. zur operat. Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. D. Zeitsch f. Nervenh. 1906, t. 31, s. 68. *Bruns.* Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. *Bruns.* Klinische und pathologische Anatomie. Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych 1896, 29, s. 97. *Busch Ch.* Eine Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, t. 9, s. 114. *Casper J.* Beiträge zur Pathologie der multiplen und diffusen Endotheliome der Hirnhäute. Zeitschr f. Nervenh. 1927, t. 96, s. 85 (przypadek I i III). *Connor-Cushing (Harvey).* Patrz glejakowatość. *Coupland-Pasteur:* Two cases of diffuse sarcoma of the spinal pia mater. Transact. pathol. Soc. London 1887. 38, s. 26. The Britisch medical Journal 1889. *Cramer.* Ueber multiple Augiosarkoma der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. In. Dis., Marburg, 1888 (N. C. 1888, s. 467). *Dufour.* Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. Rev. Neur. 1904, s. 104. *Fot.* Bristol-med. chirurg. Journal, 1883, s. 104. *Fried.* Sarcomatosis of the brain. Arch. of. neurol a. psychiatry. 1926, t. 15, No. 2, s. 205 (Z. f. d. g. N. u P. 1926, t. 43, s. 858). *Ganguillet.* Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Cylindroma des Conus medullaris. In. Dis., Bern. 1878, *Geipel.* Münch. med. Wochenschr. 1906, I, s. 1183. *Hadden-Ormerod:* Diffuse sarcoma of the spinal pia mater. The Britisch med. Journ. 1887, s. 992 (N. C. 1888, s. 468). *Haeger.* Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns. Monatschr. f. Psych. u Neur. 1911, t. 30, (N. C. 1913, s. 295). *v. Hippel.* Ein

Fall von multiplen Sarkom des gesammten Zentralnervensystems und seiner Hüllen verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sclerose. D. Zeitschr f. Nervenheilk. 1892, t. II. s. 388. *Hofmann H.* Ein Fall von diffuser Sarcomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn. Journ. f. Psych. u. Neur. 1915, t, 21, s. 77. *Holmsen.* Utbredt Sarkom i rigmarvens tynce hinder. Norsk Mag, f. Lägevidensk 1901, s. 318 (N. C. 1902, t. 21, s 552). *Jakob A.* Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnersystems Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Bych. 1910, t. 3, s. 249. *Kaiser.* Ueber primäre diffuse Sarcomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks. Ziegl. Beiträge 1916, s. 265. *Kawashima.* Ueber ein Sarkom der dura mater spinalis und dessen Dissemination in Meningenraum mit diffuser Pigmentation der Leptomeningen. Virch Arch. 1910, t. 201, s. 297. *Kerschensteiner.* Ueber Neuromyelitis optica, Münch. med. Woch. 1906, No. 17, s. 802 (N. C. 1906, s. 912). *Krabbe, Kund. H.* La sarcomatose diffise des méninges (Maladie d'Ollivier). L'encephale. 1924, t. 19, No. 1, s. 33 (Zentralbl. f. d. g. N. u P. 1924, t. 37, s. 44). *Lereboullet P.* Sarcome généralisé de la pie mère bulbo-protubérantielle et spinale simulant la méningite tubérculeuse, Soc. de pédiatrie, 10. XII. 1901, R. N. 1902, t. X, s. 98. *Lenz.* Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. Zieglers Beiträge 1897, t. 19, s. 663. *Lobeck.* Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater. In Diss. Lepzig, 1091. *Markus O.* Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Arch. f Psych. 1913 t. 81, s. 322. *Markaritschew.* Wracz, 1818. *Matzdorf.* Eine diffuse Geschwülst der weichen Hirnhäute. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung Schizophrener Psychosen bei organischen Hirnerkrankungen (symptomatischer Schizophrenien-Bleuberg). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1925, t. 86, s. 333. *Merzbacher.* N. C. 1909, s. 18. *Müller L. R.* Beitrag zur path. Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. D. Arch. f. kl. Medizin, 1895, t. 54, s. 472 (N. C. 1896, s. 74). *Neame.* Ocular sarcoma with wide extension in volving brain and spinal cord., Brith. journ. of. ophtal. 1922. t. 6, No, 11, s. 493, i No. 12, s: 537 (Z. f. d. g. N. u. P. 1923, t. 32, s. 160). *Nitsch M.* Patrz glejakowatość, str. 54. *Nonne.* Ueber diffuse Sarcomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. D. Z. f. Nervenheilk. 1902, t. 21, s. 396 (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903). *Ollivier.* Traté des maladies de la moelle épinière, Peris 1837, t. II. *Orłowski St.* Sarkomatoza rdzenia i syringomyelia. Przyczynek do nauki o powstawaniu jam w rdzeniu. Gaz. lek. 1898, No. 26, 27 i 28 — Sarkomatoz spinnogo mozga i siringomyelia. K'patołogji obrazowania połostej w spinnom mozgu. Biblioteka wracza. 1898. — N. C. 1898, s. 92 (Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenaerzte im Moskau 1897-28-XI. Sarkomatose des Rückemmarks und Syringomyelia. Zur Pathologie der Hoellenbildung im Rückenmark). *Preobrażensky.* Przypadek mięsakowatości rdzenia kręgowego (ros.) Zurnał neuropatol. i psychiatr. Korsakowa. 1903, s. 941. *Pfersdorff:* Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. In. Diss. Strassburg 1900, *Philippe-Céstan-Obethur.* Sarcomatoses du système nerveux. Rev. neur. 1902, s. 810 — Semaine Médicale, 1902, s. 269. *Rach.* Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. 1908, Supplementheft, t. 28, s. 78. *Rand.* Extensive diffuse growth of the cerebrospinal pia mater. Proc. of the New-York pathol. soc. 1923, t. 22, Nr. 1/5, s. 126, (Z. f. d g. N. u P. 1923, t. 32,s. 296). *Redlich.* Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwülstbildung der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u Neurol. 1905, t. 26, s. 351 (N. C. 1906, s. 30). *Richter.* Ueber einen Fall von multiplen Sarkom der inneren Meningen des Zentralnervensystems, Prag. med. Wochenschr. 1886, Nr. 23. s. 213. *Rin-*

dfleisch: Ueber diffuse Sarkomatose des weichen Hirn und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungender Cerebrospinalflüssigkeit. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. t, 26, s. 135. *Rosenblath.* Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, t. 31, s. 335. *Schaltenbrand G. Bailey P.* Patrz glejakowatość (str. 249). *Sicard-Gy.* Méningite sarcomateuse à prédominence bulboprotubérantielle. Cyto-diag. rachidien néoplasique. Soc. de Neur 5. XI. 1998. Rev. neur. 1908, t. 16, s. 1245 (N. Z! 1909, s. 1092). *Schlagenhaufer.* Casuistische Beiträge zur pathol. Anatomie des Rûckenmarks. Arb. a, d. Neurol Inst. a. d. Wiener Universität, 1900, t. 7, s. 208. *Schlesinger:* Beiträge zur Klinink der Rückenmarks-und Wirbelltumoren. Jena 1898. *Schubert:* Ueber diffuse Sarkomatose und Gliomatose in den Meningen des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenh. 1926 t. 93, s. 34 (przypadek I i II). *Schultze.* Ein Eall vom eingentümlicher multipler Geschwülstbildung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Berlin, klin. Wochenschr. 1880, Nr. 37. *Schütz.* Beitrag zur Kenntnis der metastastischen diffusen Sarkomatose der Hirnhäute. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, t. 25 (N. C. 1909, s. 1061). *Stursberg.* Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarcomatose der Meningen D. Zeintschr. f. Nervenh. 1907. t. 33. *Schröder.* Ein Fall von diffuser Sarcomatose der gesamten Pia Mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. t. 6. s. 352. *Schulz R..* Primäres Sarkom des Pia Mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Arch. f. Psych. 1885, t. 16, s. 592. *Seep.* Die Dinamik der Blutzirkulation im Gehirn. Monographien a. d. Gesamtgebiete d. N. u P. 1928. Zesz. 53. *Szatałow-Nikiforow.* Słuczaj razlitoj angiosarkomy miakkoj obołoczki spinnogo i gołownogo mozga. Wiestnik Psychiatriczeskij, 1887. *Weawer.* Journal of experimental. med. 1898, t. 3. Nr. 6: *Westphal A.* Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute, Arch. f. Psych, 1894, t. 26, s. 770. *Wimmer A.—Hall H.* Untersuchungen über diffuse Sarcombildung im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1913, t. 16, s. 497 (N. C. 1914, s. 27). *Wintersteiner.* Das Neuroepithelioma retinae. Wien 1897. *Ziegler.* Lehrbuch d. sp. Pathol. Anatomie, t. II, 1902, strona 401.

Czerniakowatość.

Bösch. Ein Fall von primären Melanosarcom des Zentralnervensystems bei multipler Sclerose. Zentralbl. f. inn. Med. 1912 No. 36, s. 37. *Broniatowski.* Ueber das Pigment der Pia im Bereich der Med. obl. In. Diss. Zürich 1911. (N. C. 1912, s. 565). *Dobbertin.* Beitrag zur Kazuistik der Geschwülste. Zieglers Bertr. 1900, t. 28 (przypadek trzeci. Melanosarkom des Klenhirns und Rückenmarks). *Essser.* Ueber eine seltene Rückenmarksgeschwülst (Chromatophorom). Zeitschr. f. Nervenheilk. t. 32, s. 118. *Hirschberg.* Chromatophoroma medullae spinalis. Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatophoroma des Zentralnervensystems. V. A. 1906, t. 186, s. 229. *Koelichen.* Ein chromatophoroma medullae spinalis. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. t. 31, s. 174.— Chromatophoroma med. spin. Prace z Pracowni Neurobiologicznej 1916, t. 1, s, 217. *Lindborn.* cyt. *Pol. Lua M.* Ueber das primäre und das metastastische Melanosarkom des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1914, t. 53, s. 895. *Matzdorf P.* Beiträge zur Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Melanome. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1923, t. 81, s. 263. *Minelli.* Primärer melanotischer Gehirntumor. V. A, 1906, t. 183, s. 129. *Neubürger.* Isolierte diffuse Melanosarkomatose der weichen Hirn—u. Rückenmarkshäute. Z. f. d. g. N. u. P. 19 24, t. 38; s. 480. *Oberndor fer.* Pigmente und Pigmentbildug. Z. f. d. g. N. u. P. t. 26, zeszyt 1. *Philippi.* Fin Fall von Melanosarkomatose. Münch. med. Wochenschrift, 1901, s. 1072. *Pol.* Zur Kennt-

nis der Melanosen u. der melanotischer Geschwülste m Zentralnervensystem. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905, Suppl. 7, s. 737. *Rokitansky* cyt. *Virchow. Sander.* cyt. *Pol. Schopper.* Primäre Melanosarkomatose der Pia. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1913, 13. *Sternberg.* Ueber ein infiltrierendes Malanosarkom der Meningen, Verhandl. d. path. Ges., Karlsbad, 1902, s. 167. *Stoerck* O. Melanosarkomatosis piae matris. Wien. klin. Wochenschr. 1904, N. 7, s. 184. *Thorel Ch.:* Ein Fall vom primären melanostischen Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münch. med. Wochenschr. 1907, N. 15, s. 725. *Valentin* cyt. *Virchow. Virchow.* Pigment u. diffuse Melanose der Arachnoides. Virch. Archiv. 1859, t. 16, s. 180.

Rakowatość.

Alsberg. Diffuse Carcinose der weichen Hirn u. Rückenmarkshâute nach operiertem Magencarcinom. Dtsch. med. Wechenschr. 1923, N. 26, s. 528. *Benda-Lilienfeld.* Ueber einen Fall von multipler metastatischen Karzinose der Nerven und Hirnhäute. Berl. klin. Wochenschr. 1901, s. 729, *Bertrand-Aronson.* Etude anatomo-clinique d'un cancer généralisé des méninges cérébro-spinales. Rev. Neur. 1921, N. 2, s. 145. *Buchholz.* Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Karzinome des Zentralnervensystems. Monatschrf. f. Psybh. u. Neur. 1898, t. III/IV, s. 283. *Carthy Mc. D.* Multiple miliary metastatic carcinomatosis of the cerebrospinal meninges. Trous Am. Neurol. Ass. 1906, 32, s. 236. *Cords.* 48 Vers. d. D. ophth. Ges. Jena, 1922, s. 293. *Conwall.* Metastatic carcinomatosis of the brain without tumefaction. Proc. of the New-York path. sos. 1926, t. 26, N. 6/8, s. 136. *Eberth.* Zur Entwicklung des Epithelioms der Pia und der Lunge. V. A. 1870, t. 49. *Ginsberg.* Klinische M. f. Aug. 1921, t. 67, s. 232. *Guttman.* Meningeal carcinomatosis with a report of a case, Illinois med. journ. 1927, t. 51, N. 1, s. 62 (Z. f. d. g. N. u. P. t. 46, s. 702). *Gyárfás-Weiser.* Fall von diffusem meningealem Carcinom. Gyógyászat 1927, N. 10, s. 226 (Z. f. d. g. N. u. P. 1927, t. 47, s. 182). *Hassin G. B.* and *Singer*: Histopathology of cerebral carcinoma. Arch. of neurol. a. Psychiatry 1922, t. 8, Nr. 2, s. 155. (Z. f. d. g. N. u. P. 1923 t. 31, s. 127).—Transact. of the Americ. neurol. assoc. 1922, s. 124. (Z. f. d. g. N. u. P. 1923, t. 33, s. 96). *Heimann.* Ueber metastastische Carcinome der Meningen. In. Diss. Leipzig 1908. *Heinemann.* Ueber die Metastasierung maligner Tumoren ins Zentralnervensystems. V. A. 1911. t. 205, s. 418. *Henke* cyt. *Lissauer. Heyde Curschmann.* Zur Kenntnis der generalisierten metastastischen Karzinose dsr Zentralnervensystems. Arb. aus. Path. Anat. Institut in Türingen 5 (N. Z. 1907, s. 172). *Humbert-Alexieff.* Contribution à l'étute de la méningite cancéreuse. Etude anatomo-clinique. Rev. de Médecine 1913, N. 12 i 1914 N. 1. *Kalischer.* 82 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg, 1910, część druga, s. 276 *Kino.* Zur Kenntnis der diffusen Carcinose der Meningen. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1926, t. 103, s. 198). *Knierim (Marchand).* Ueber diffuse Maningealkarzinomatose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs Zieglers Beitr. 1908, t. 44, s. 409. *Lissauer.* Zur Kenntnis der Meningitis carcimatosa, D. med. Wochenschr. 1911, N. 37. *Löhe.* Zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx. V. A. 1911, t. 206, s. 467. *Maas S.*: Ueber diffuse Karzinomatose des weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych u. Nervenkrankh. 1913, t. 51, s. 359. *Marchand*: Ueber diffuse Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen von einem Magenkarzinom aus. Münch. med. Wochenschr. 1907, N. 13. (sprawozdanie z posiedzenia). *Merzbacher.* Neurol. Zentralbl. 1908, N. 18. *Merzbacher.* Aus der wissenschaftl. Sitzung der deutsch. Forschungsanstalt fur Psychiatrie in München. Demonstration gehirnpatologischer Präparate. Z. f. d. g. N. u. P. 1923, t. 32, s. 203. *Meyer E.* Diskussion żu dem Vortrage von *Schwarz,* 82 Versammlung deutsch. Naturforscher

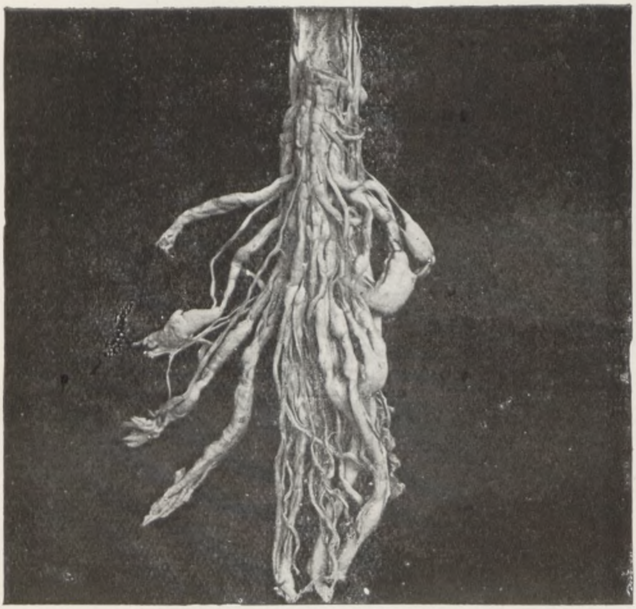
und Aerzte in Königsberg. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1911, 2.—Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg (Sitzungsbericht). D. med. Wochenschr. 1911, s. 22. *Meyer E* Zur Kenntnis der Carcinommetastasen dos Zentralnervensystems insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute. Arch. f. Psych. 1922, t. 66. *Młodziejewski*. Medic. Obozrenje. 1898, N. 50.—Zur Kenntnis der miliaren Karzinose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. t. IV, s. 269. *Nitsch*. patrz glejakowatość. Dla rakowatości s. 2. *Pachantoni*. Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych. 1912, t. 49, s. 396 *Parker*. In volvement of central nervous system to primary carcinoma of lung. Arch. of neurol. u. psychiatry 1927, t. 17, N. 2, s. 198 (Z. f. d. g. N. u. P. 1927, t. 47, s. 191). *Pasquier & Jolly*. Cancer des méninges secondaire à an cancer du sein. Bull. et Mém. de la S-té anatomique, 24.XI.1893, s. 645. *Peter*. Metastastische Carcinose der weichen Hirnhäute mit Tumorzellbefund im Liquor. Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. 1924, t. 89, s. 1. *Pette H.* Ueber diffuse Karzinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, s 226. *Pfeiffer R.* Ueber eingenartige Veränderungen in der Arachnoides, den extramedullären Rückenmarkswurzeln u. den beiden Nervi optici. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, t. 5, s. 45. *Rehn*. Ueber echte und falsche Strangdegeneration bei sekundärer Karzinomatose der Rückenmarkshäute. V. A. 1906, t. 186, s. 307. *Rosicki S.* Wysięki rakowate na oponach mózgowych. Sprawozdanie z czynności w szpitalu Św. Sawła w Sterdini za rok 1863) Tyg. lek. N. 50, s. 395. *Saenger*. Ueber Hirnsymptome bei Carzinomatose. N. C. 1900, s. 187. N. C. 1901, s. 1086. *Saxer*. Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende Karzinomatöse Erkrankrng des Gehirn-und Rückenmarkshäute. Verh. d. D. pathol. Ges, 1903, t. 5, s. 169 (Cyt. *Knierim*, Ziegl Baitr. t. 44). *Scanzoni*. Zwei Fälle von multiplen metastastischen Karzinomen des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. 1897, t. 13 (N. C. 1897, s. 960). *Schlittler*. Ueber Meningitis carcinomatosa. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, N. 31, s. 763 (Z. f. d. g. N. u. P. 1927, t. 49, s. 859). *Scholz*. Meningitis carzinomatosa. Wien. klin. Wochenschr. 1905, N. 47, s. 1231. *Schwarz-Bertels*. Ueber Meningitis carcinomatosa. D. Z. f. Nervenh. 1911, t. 42, s. 85. *Schusterówna H.* Rakowatość miękkich opon mózgowych. Przyczynek do jej histogenezy. Pol. Gaz. Lek. 1929, N. 47, s. 887. *Siefert*. Ueber die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1802, t. 36, s. 720. M. med. Wochenschr. 1902, N. 20, s. 826. *Stadelman*. Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. Berl. klin. Wochenschr. 1908, N. 51, s. 2262. *Stintzing*. Münch. med. Wochenschr. 1907/1, s. 912. *Wühlenweber*. Ein Fall von diffuser Meningealkarzinose mit Tumorzellen im Liquor. Münch. med. Wochenschr. 1923, N. 38, s. 1200.

OBJAŚNIENIA RYCIN.

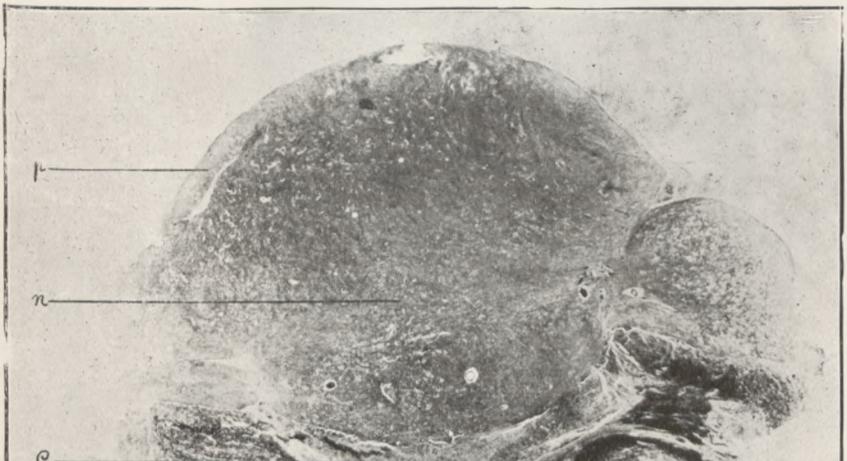
Ryc. 1. Przyp. I. M. M. Medulloblastomatosis meningum. Fotografja Na korzonkach ogona końskiego liczne guzki wielkości grochu, układające się miejscami na kształt paciorków.

Ryc. 2. Przyp. III. J H. P. Medulloblastomatosis meningum. Fotografja. Powiększenie×5. G — sznury Golla zwyrodniałe i rozpłaszczone; ca—rogi przednie; n—masy nowotworowe w naczyniówce; p—nacieczona pajęczynówka.

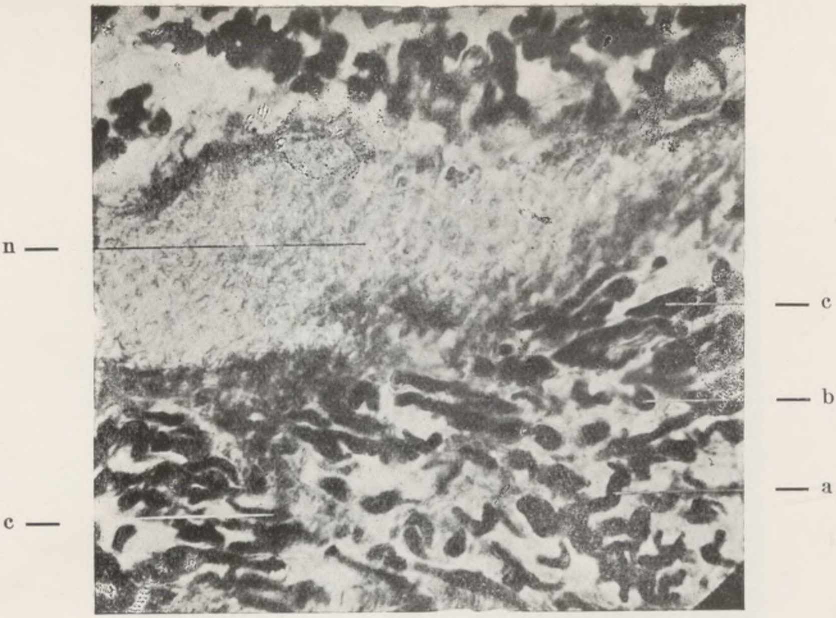
Ryc. 3. Przyp. III. J. H. P. Medulloblastomatosis meningum. Hem.-Van Gieson. Mikrofotografja. Leitz. Ob. 6, Oc. III. U góry ryciny naciek nowotworowy, składający się z komórek o jądrach okrągłych, w środku—naczynie przepełnione krwą (n), u dołu—zniekształcone jądra komórek nowotworowych o kształtach kiełbaskowatych (a), lub przypominających obwarzanki (b), nieraz z dość długiemi, prawie nitkowatemi wypustkami (c).



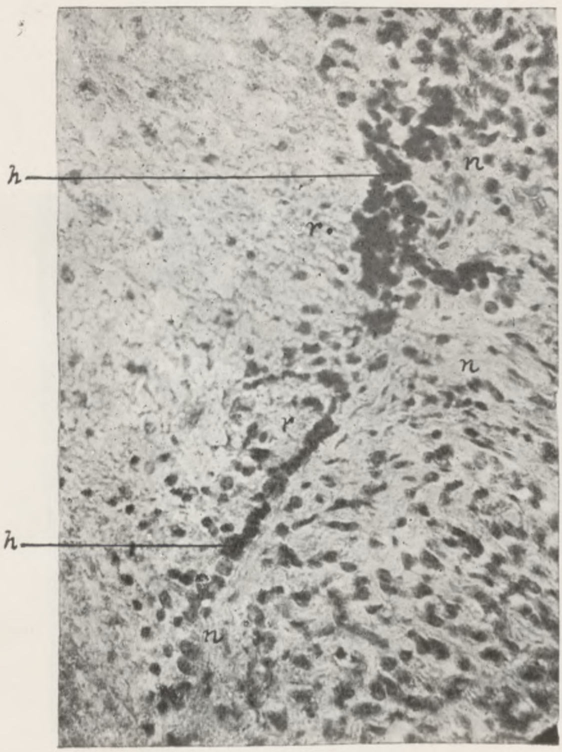
Ryc. 1.



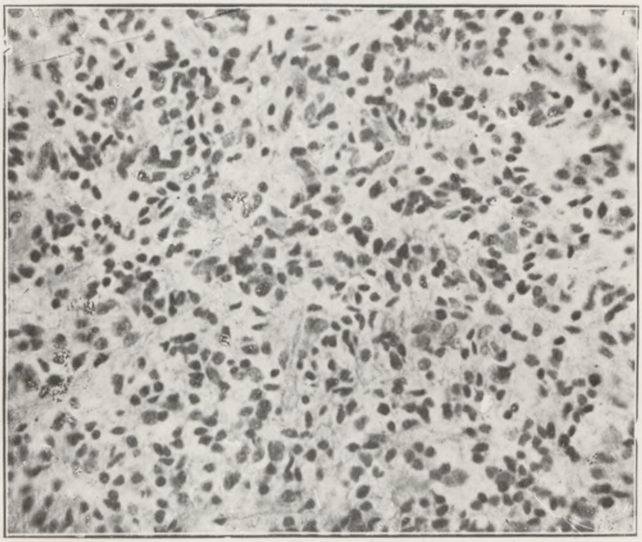
Ryc. 2.



Ryc. 3.



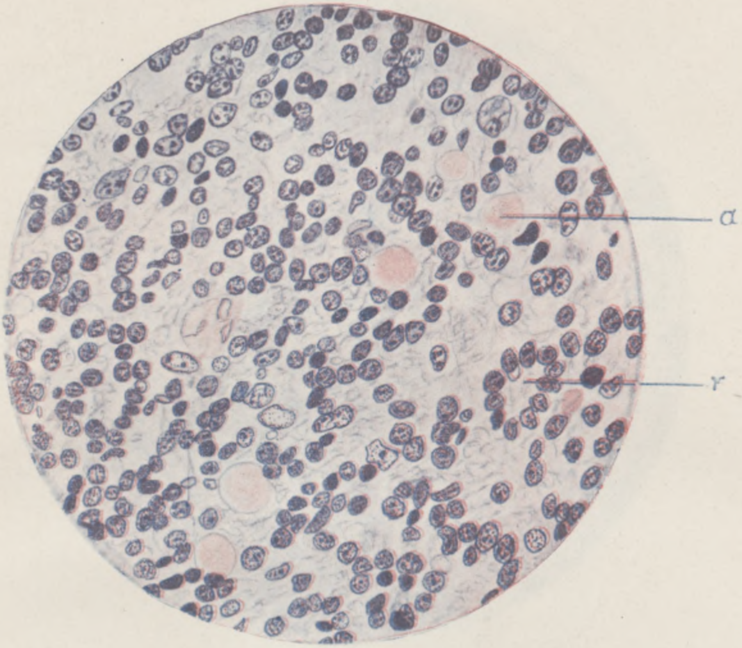
Ryc. 4.



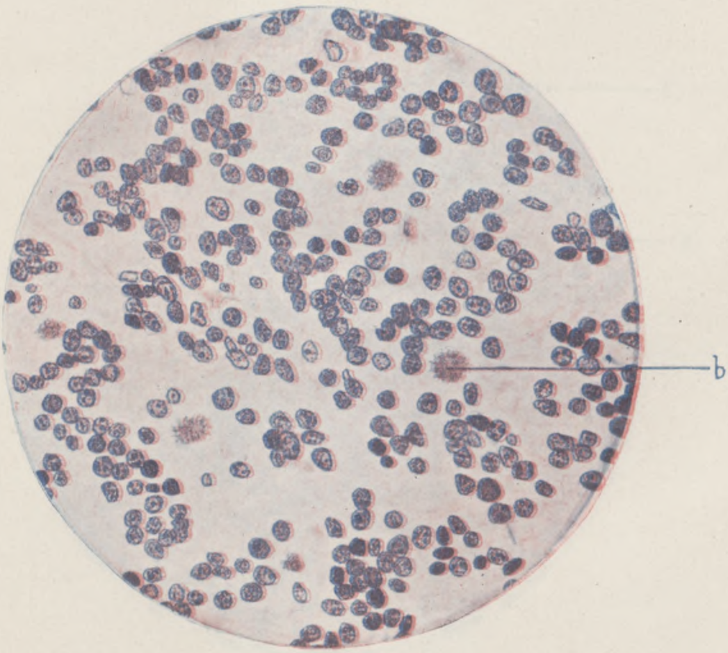
Ryc. 5.



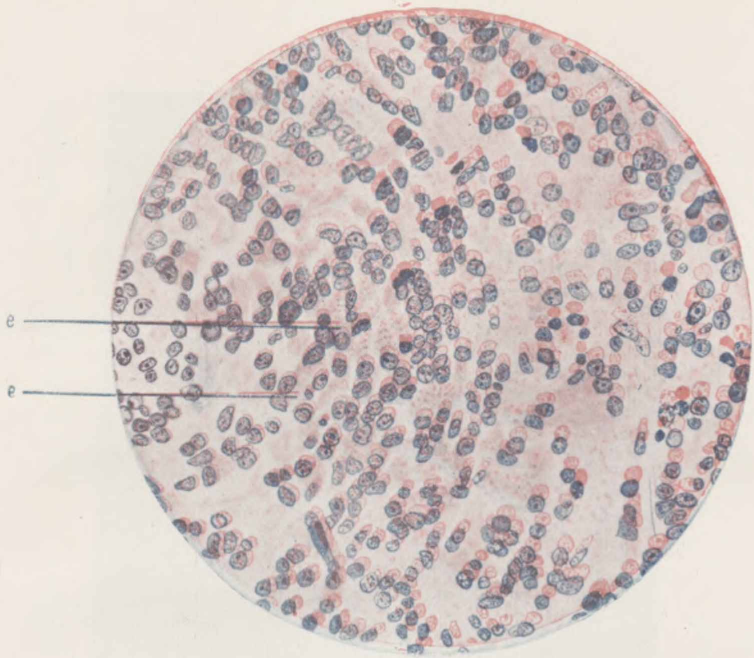
Ryc. 6.



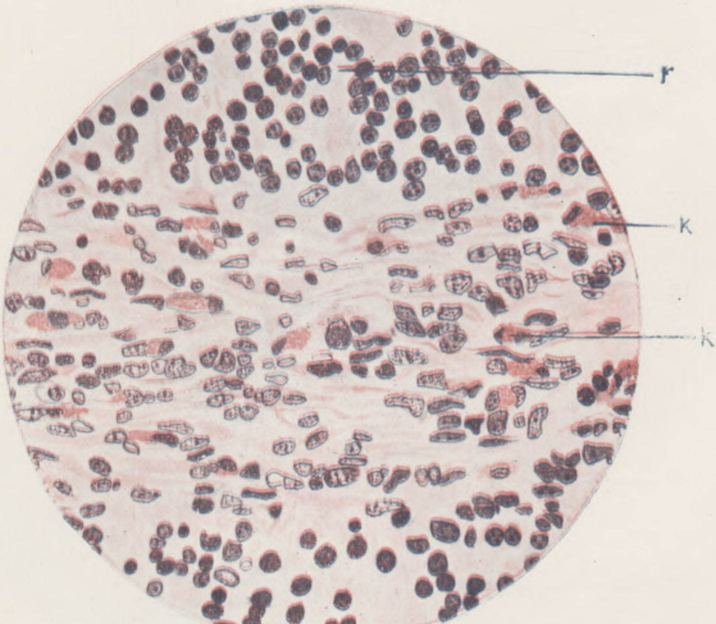
Ryc. 7.



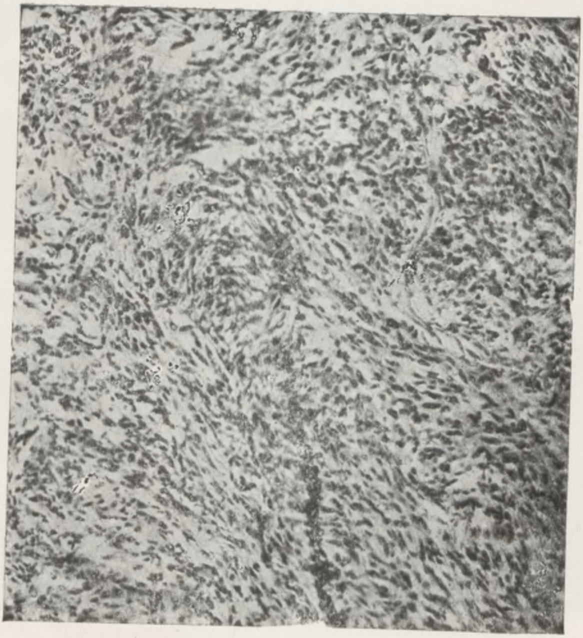
Ryc. 8.



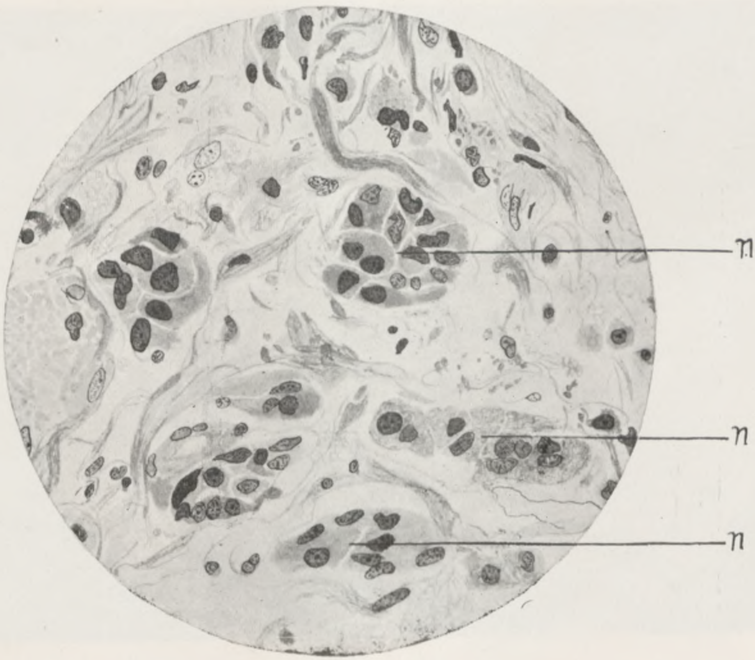
Ryc. 9.



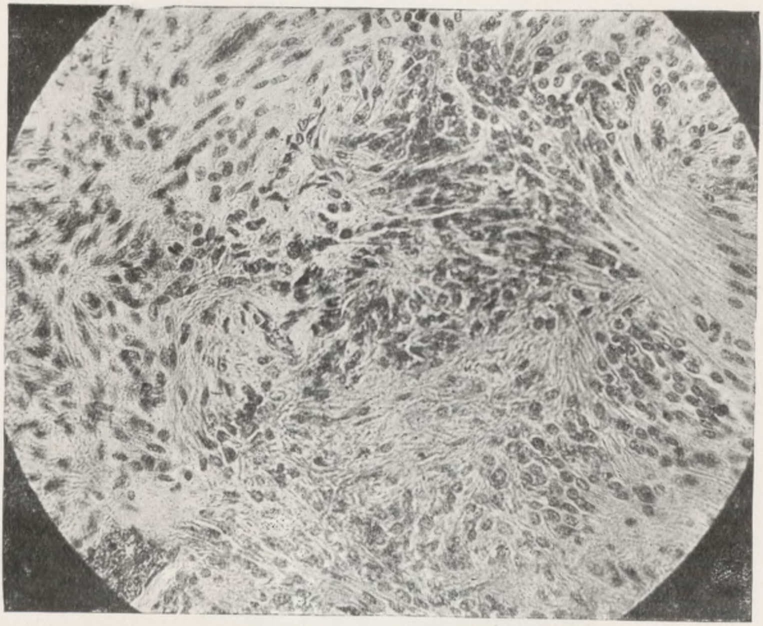
Ryc. 10.



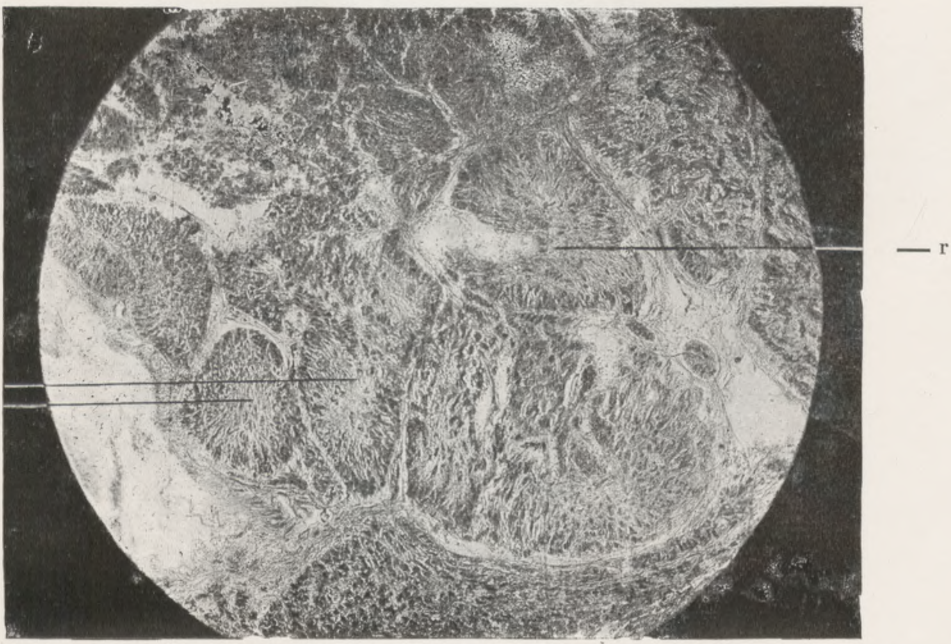
Ryc. 11.



Ryc. 12.



Ryc. 13.



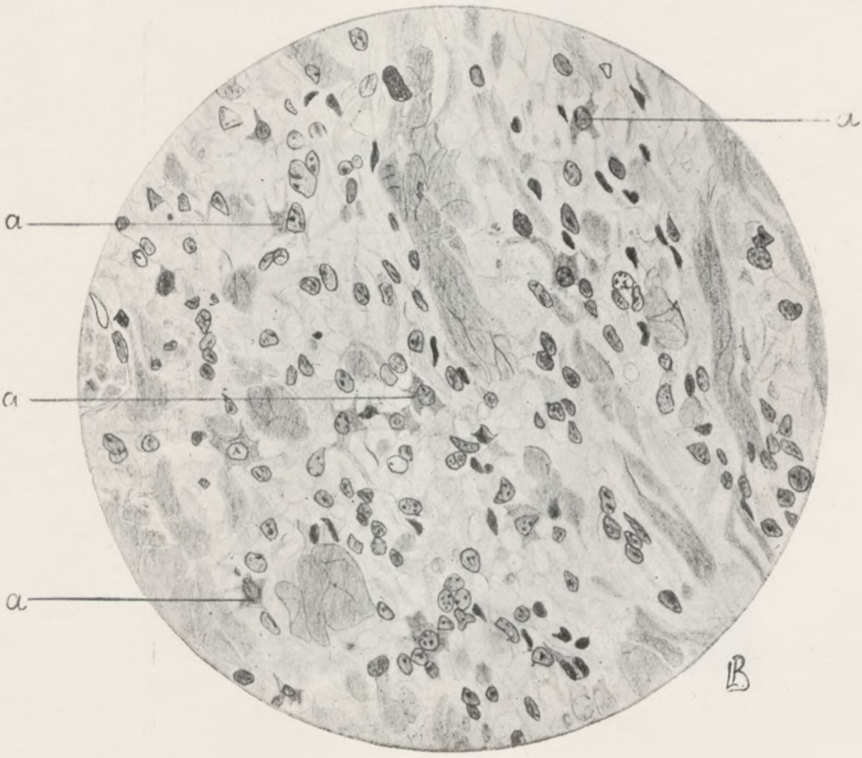
Ryc. 14.



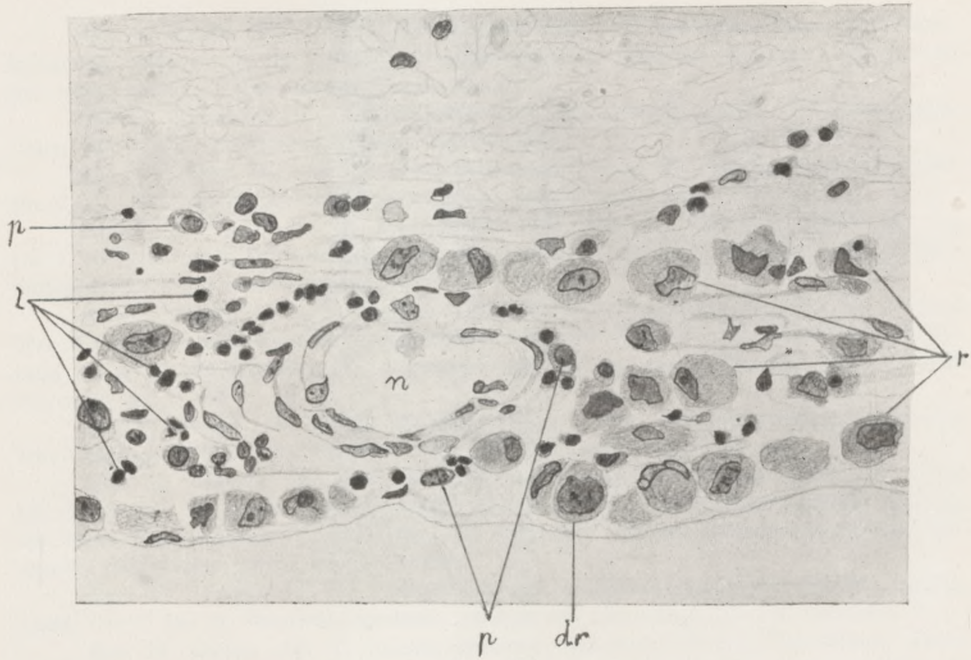




Ryc. 15.



Ryc. 16.



Ryc. 17.



Ryc. 18.

Ryc. 4. Przyp. III. J. H. P. Medulloblastomatosis meningum. Hem.-eoz. Mikrofotografja. Leitz. Ob 3. Oc 1. Pas hyperchromatycznych jąder (h) na granicy nowotworu (n), wdzierającego się do tkanki rdzeniowej (r).

Ryc. 5. Przyp. II. J. K. Medulloblastoma cerebelli. Hem,-eoz. Mikrofotografja. Leitz. Ob. 5. Oc. III. Typowe rozetki bez światła.

Ryc. 6. Przyp. III. J. H. P. Medullublastoma. Hem.-eoz. Mikrofotografja. Leitz. Ob. 6. Oc. III. Szeregi prostolinijne komórek nowotworowych.

Ryc. 7. Przyp. IV. L. G. Medulloblastoma cerebelli. Hem.-eoz. Leitz. Im $^1/_{12}$, Oc. 1. Różyczkowate utkonie guza (r). Wewnątrz niektórych różyczek twory koliste, barwiące się żywo różowo eozyną (a).

Ryc. 8. Przyp. IV. L. G. Medulloblastoma cerebelli. Hem.-eoz. Leitz. Im $^1/_{12}$ Oc. 6 Wśród tkanki podścieliskowej złogi barwiące się fioletowo, które na obwodzie rozsypują się w drobne ziarenka (b), przypominając do pewnego stopnia t. zw. „blaszki starcze".

Ryc. 9. Przyp. IV. L. G. Medulloblastoma. Guz oponowy. Barwienie według May-Grünwalda. Leitz. Im $^1/_{12}$ Oc. 1. Gniazda komórek brukowych (e).

Ryc. 10. Przyp. IV. L. G. Medulloblastomatosis meningum. Hem.-eoz. Leitz. Im $^1/_{12}$, Oc. 1. W środku ryciny widać pasmo tkanki łącznej, wśród której znajdują się liczne kwasochłonne komórki (k). Różyczkowate utkanie guza (r) występuje wyraźnie, zwłaszcza w górnej części ryciny.

Ryc. 11. Przyp. IX. T. Spongioblastoma unipolare. Hem.-eoz Mikrofotografja. Leitz. Ob. 3. Oc. II. Wirowate ułożenie podłużnych jednobiegunowych komórek.

Ryc 12. Przyp. IX. T. Spongiobastoma unipolarae. Hem. i Van-Gieson. Leitz. Im $^1/_{12}$, Oc. 1. Przerzuty nowotworowe (n) w oponach móżdżka, przypominające do złudzenia gniazda rakowate.

Ryc. 13. Przup. VIII. S. D. Spongioblastoma unipolare. Hem.-eoz. Mikrofotografja. Leitz, Ob. 6. Oc. II. Przerzut oponowy o utkaniu włóknisto-glejowem, w postaci wirów, przypominających neurinomata.

Ryc. 14. Przyp. VIII. S. D. Spongioblastoma unipolare, Hem.-eoz. Mikrofotografja. Leitz Ob. 6. Oc. II. Przerzut oponowy w kształcie gniazd oddzielonych od siebie tkanką łączną, tworzą jakby wielkie różyczki (r), złożone z komórek, których wypustki układają się promienisto ku środkowi gniazda.

Ryc. 15. Przyp. VIII. S. D. Spongioblastoma unipolare. Hem.— Van-Gieson. Leitz. Im. $^1/_{12}$ Oc. 1. Różne typy komórek nowotworowych z obszarów o utkaniu włóknistem: postacie podługowate o jednej (a) lub dwóch (b) wypustkach.

Ryc. 16. Przyp. VIII. S. D. Spongioblastoma unipolare. Hem. — Van-Gieson. Leitz, Im $^1/_{12}$ Oc. Przerzut oponowy. Syncycyalno-astrocytalne utkanie guza wśród beleczek pajęczynówki; a—komórki pozorujące astrocyty plazmalyczne.

Ryc. 17. Przyp. XIII. M. Carcinomatosis meningum. Barwienia sposobem *Nissla*. Zeiss. Im $^1/_{12}$ Oc. 1. Naciek rakowy opon miękkich mózgu z okolicy zawoju środkowego przedniego. Wielkie komórki rakowe (r), niektóre zawierają po 2 jądra (dr). Naciek limfocytarny (l.) Rozszerzone naczynie (n), plazmatyczne komórki (p).

Ryc. 18. Przyp. IV. L. G. Medulloblastomatosis meningum: Barwienie sposobem *Perdrau*. Mikrofotografja. Leitz. Oc. 6. Ob. II. Wśród nacieku nowotworowego naczyniówki masowo występują cienkie mezenchymalne młode włókna w łączności ze ścianami naczyń.

ZJAWISKA AMYOTROFICZNE W MYASTENJI

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

W pracy niniejszej podaję szereg przypadków choroby *Erb—Goldflama* powikłanych zjawiskami natury *amyotroficznej*. Otóż, jakkolwiek według brzmienia większości podręczników oraz publikacji poświęconych temu cierpieniu, zaniki mięśniowe nie należą do obrazu klinicznego myastenji, jednakowoż dokładny przegląd piśmiennictwa przekonywa, że w całym szeregu przypadków tej choroby dają się stwierdzić objawy zanikowe o typie przypominającym *postępującą dystrofję mięśniową*. Natomiast zaniki mięśniowe o charakterze *amyotroficznym* stanowią w przebiegu myastenji objaw tak wielkiej rzadkości, że publikacja materjału mego wydaje mi się usprawiedliwiona.

Przypadek I dotyczy 34-letniego mężczyzny, który zgłosił się po raz pierwszy w dn. 6 maja 1922 r. ze skargami na osłabienie kończyn górnych oraz utrudnienie w pracy naukowej (chory jest z zawodu astronomem) z powodu opadania powiek. Choroba niniejsza rozpoczęła się niepostrzeżenie już przed 3 laty od osłabienia i utrudnienia ruchów w palcach lewej dłoni oraz od opadania lewej powieki, zwłaszcza po dłuższej pracy. Z biegiem czasu osłabienie przeszło również na palce prawej dłoni, następnie na przedramiona i ramiona, od kilku miesięcy zaś chory zauważył również osłabienie siły w kończynach dolnych, które po przejściu krótkiej nawet przestrzeni na ulicy zaczynają odmawiać choremu posłuszeństwa. W ostatnich tygodniach podczas pracy i wysiłku zaczyna opadać również i prawa powieka. W ostatnich czasach do objawów powyższych dołączyło się również bicie serca podczas gwałtowniejszych ruchów i wysiłków, osłabienie popędu płciowego i erekcji, uczucie ogólnego osłabienia oraz utrudnienie w pracy. W tych czasach również chory roztył się znacznie, podczas gdy uprzednio zawsze był bardzo szczupły. W wywiadach płonica w dzieciństwie, objawy bólów głowy o charakterze migrenowym w okresie dojrzewa-

nia płciowego oraz ciężkie zapalenie płuc w 1919 roku. Nie pijał, nie palił, wenerycznych chorób nie przechodził.

Badanie objektywne w dn. 6.V 1922 r. stwierdziło brak zmian w narządach wewnętrznych przy znacznej pobudliwości tętna, które podczas spokoju wynosi 70—76, natomiast podczas badania po kilkakrotnem nachylaniu się dochodzi do 90—110. Wzrost wysoki, typ budowy zlekka eunuchoidalny, nieznaczne skupienia tkanki tłuszczowej w okolicy sutek, powłok brzusznych i ud (t. zw. „eunuchoider Hochwuchs" *Tandlera i Grossa*). Jądra rozwinięte niewątpliwie niedostatecznie, zwłaszcza lewe, które nie przekracza wielkości grochu. Natomiast wtórne cechy płciowe wykazują tylko nieznaczne odchylenia od normy: zarost na twarzy dość obfity, owłosienie na wzgórku łonowym prawidłowe, tylko pod pachami dość skąpe. Pacjent jest żonaty od 6 lat i ma jedno zdrowe dziecko. Dopiero w przeciągu ostatniego półrocza zauważył, że popęd płciowy słabnie i że erekcje są niedostateczne. W obrębie nerwów czaszkowych stwierdza się obustronną ptozę, z prawej strony nieznaczną, z lewej — bardzo wybitną. Opadnięcie powiek— stosunkowo najmniejsze nad ranem, wzmaga się z biegiem dnia, a zwłaszcza pod wpływem ruchów czynnych i wysiłków. Podcza silniejszych wysiłków lewa powieka opada niekiedy tak znacznie, że zakrywa prawie połowę górnego obwodu rogówki, Siła wzroku prawidłowa, reakcja źrenic na światło dość żywa, na zbieżność i przystosowanie niedostateczna. Ruchy obu gałek ocznych, które ustawione są w linji środkowej, są w pełni zachowane tylko ku górze i ku dołowi, natomiast ruchy ku wewnątrz i ku zewnątrz, zwłaszcza gałki lewej są bardzo ograniczone, i ograniczenie to wzmaga się przy najmniejszym wysiłku i znużeniu — zwłaszcza w gałce lewej, która niekiedy staje się zupełnie nieruchoma. Ruchy mimiczne twarzy zachowane. Brak zmian wziernikowych, brak objawów ogniskowych. Mowa, żucie i połykanie nie ulegają zmianie pod wpływem znużenia. Odruch gardzielowy słaby. Czucie na twarzy i głowie normalne.

Ruchy głowy i tułowia dokonywane są z siłą dostateczną, Natomiast ruchy w obu kończynach górnych wykazują stale znaczne osłabienie, zwłaszcza w lewej kończynie górnej, przyczem osłabienie ogarnia tu wszystkie odcinki kończyn, jednakże ze znaczną przewagą niedowładu w odcinkach dystalnych. Wielokrotne powtarzanie ruchów w obrębie kończyn górnych nie wywiera wyraźnego wpływu na spotęgowanie się niedowładu, powodując tytko spotęgowanie ptozy i przyśpieszenie tętna. W muskulaturze prawej dłoni widoczne jest nieznaczne zapadnięcie przestrzeni międzykostnych oraz wychudzenie kłębu i kłębika, w lewej dłoni zapadnięcie przestrzeni międzykostnych jest daleko

wyraźniejsze, a wychudzenie kłębu i kłębika znaczniejsze. Stwierdza się również wybitny zanik lewego mięśnia trójgłowego oraz nieznaczny zanik muskulatury lewego przedramienia.

Osłabienie ruchów w kończynach dolnych wykazuje również charakter *par excellence* dystalny, przewaga niedowładu jednak daje się stwierdzić tutaj po prawej stronie. Prawy staw skokowy rozluźniony i zupełnie wiotki (t. zw. *Schlottergelenk*). Napięcie mięśniowe we wszystkich grupach mięśniowych obu kończyn dolnych wyraźnie zmniejszone. Powtarzanie ruchów we wszystkich odcinkach stwierdza wyraźną *apokamnozę*. Brak wyraźnych zaników mięśniowych i drgań włókienkowych. Pobudliwość mechaniczna muskulatury wyraźnie zmniejszona. Odruchów ścięgnowych na kończynach górnych nie udaje się wywołać. Odruchy kolanowe i lewy stopowy zachowane, ale bardzo osłabione. Prawy odruch stopowy zniesiony.

Czucie dotyku, bólu i ciepłoty dokładnie zachowane. Percepcja kinestetyczna prawidłowa.

Inteligencja żywa, nastrój zlekka depresyjny, uwarunkowany troską o zdrowie i o byt rodziny.

Badanie elektryczne mięśni i nerwów nie mogło być uskutecznione.

Pacjenta miałem sposobność badać powtórnie w dn. 19 czerwca 1922 r., kiedy odwiedził mnie po $5^1/_2$ tygodniowym pobycie nad morzem w Raguzie. Pod względem subjektywnym czuje się dobrze. Sen, apetyt, funcje przewodu pokarmowego bez zarzutu. Moczu oddaje bardzo niewiele, ale bez jakiegokolwiek utrudnienia. W ostatnich czasach nie miewał zupełnie stosunków i absolutnie nie odczuwał popędu płciowego. Erekcji nie miewa nawet nad ranem, polucje nie zdarzają się zupełnie. Kąpiele słoneczne nad morzem znosił bardzo dobrze i opalił się intenzywnie na kolor ciemnooliwkowy. Badanie moczu nie wykryło białka ani cukru. Serce, płuca i narządy jamy brzusznej w porządku. Tętno w czasie spokoju 84, podczas badania i wysiłków mięśniowych liczba uderzeń serca podnosi się i dochodzi do 96—124. Analogiczne zjawisko daje się spostrzegać również w dziedzinie oddechu, który podczas spokoju wynosi 14—16, zaś podczas najlżejszych wysiłków mięśniowych ulega znacznemu przyśpieszeniu z głębokiemi wdechami — niekiedy o charakterze sakkadowanym, przyczem chory nigdy nie miewa subjektywnego uczucia duszności. W obrębie nerwów czaszkowych stwierdza się pewną poprawę — o tyle że ptoza — zwłaszcza lewostronna, która uprzednio stale była dość znaczna, obecnie po odpoczynku i w spokoju jest daleko mniejsza. Bywają chwile, kiedy górny kwadrant prawej rogówki jest całkowicie odsłonięty, w lewem

oku nawet i obecnie nigdy to niema miejsca, gdyż powieka zawsze jest nieco opadnięta, zakrywając przynajmniej $^1/_4$ rogówki. Stan taki odpowiada okresowi porannemu, natomiast w przebiegu dnia ptoza — zwłaszcza lewej powieki ulega nasileniu ze znacznemi zresztą wahaniami zależnie od ruchów lub spokoju. Już podczas badania siły mięśniowej z oporem widoczne jest, że powieki a zwłaszcza lewa opadają znacznie więcej niż podczas spokoju. Siła wzroku jest zupełnie normalna. Źrenice są równe — i odczyn na światło jest obustronnie żywy i jednakowy. Co się tyczy oddziaływania na zbieżność i przystosowanie, to jest ono niewątpliwie upośledzone. Gałki oczne ustawione są w linji środkowej: ruchy prawej gałki ku górze i ku dołowi nie są ograniczone, ku zewnątrz i ku wewnątrz w czasie spokoju ograniczone bardzo nieznacznie, po wysiłkach mięśniowych stają się bardzo wyraźnie ograniczone — zwłaszcza ku wewnątrz; ruchy lewej gałki ocznej nawet po dłuższym wypoczynku i nad ranem zredukowane są do minimalnych ekskursji ku górze i ku dołowi oraz zaledwie cienia ruchu dowolnego ku zewnątrz, ruch gałki ku wewnątrz jest stale zupełnie zniesiony; po badaniu, wysiłkach i znużeniu wszystkie ruchy lewej gałki ocznej znikają bez śladu. Dno oczu i obecnie nie wykazuje zmian. Ruchy twarzy dowolne i mimiczne są obustronnie sprawne i symetryczne. Żucie i połykanie kompletnie normalne, płyny nigdy nie powracają przez nos. Mowa wyraźna, bez przydźwięku nosowego, głos dźwięczny — ani głos ani mowa nie zmieniają timbru ani charakteru nawet po dłuższem mówieniu. Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji — i ruch ten nie słabnie nawet przy wielokrotnem powtarzaniu próby. Odruch gardzielowy jest słaby, ale wyraźny. Czucie na twarzy i owłosionej części głowy nie wykazuje jakichkolwiek odchyleń od normy,

Muskulatura szyi funkcjonuje sprawnie i z siłą dostateczną: wszystkie ruchy głową wykonywane są w wymiarach prawidłowych i mogą przezwyciężyć znaczny opór; to samo dotyczy ruchów tułowia które dokonywane są z siłą bardzo znaczną. Natomiast w sile kończyn — a zwłaszcza kończyn górnych stwierdzić się dają wyraźne zmiany na niekorzyść w porównaniu ze stanem z przed 6 tygodni. Unoszenie *prawego* barku dokonywane jest z siłą wyraźnie zmniejszoną, opuszczanie — z siłą prawie normalną; w prawym stawie łokciowym siła zginania i rozginania jest wybitnie upośledzona, przyczem nie widać wyraźnej różnicy pomiędzy siłą obu tych ruchów. Jeszcze słabsze są ruchy w stawie napiąstkowym, zwłaszcza zginanie grzbietowe, które nie może przezwyciężyć większego oporu. Uścisk prawej dłoni jest nieco osłabiony, ale nie różni się

w sile od stanu poprzedniego, natomiast ruchy palców, doprowadzanie dużego palca, a zwłaszcza doprowadzanie i odprowadzanie palców pozostałych są znacznie słabsze niż poprzednio. Wymiary i konsystencja muskulatury prawego ramienia i przedramienia są normalne, natomiast w mięśniach prawej dłoni widoczne są objawy rozpoczynającej się sprawy zanikowej: spłaszczenie przestrzeni międzykostnych, nieznaczne wychudzenie kłębu i kłębika. W *lewej* kończynie górnej pogorszenie w sferze ruchowej w porównaniu ze stanem ubiegłym jest znacznie większe niż w prawej. Unoszenie lewego barku dokonywane jest z siłą bardzo nieznaczną, a opuszczanie z siłą nie wiele większą. W obrębie stawu łokciowego w sposób karykaturalny uwidacznia się niezmiernie wybitna dzisiaj różnica pomiędzy zginaniem, które dokonywane jest z siłą niezgorszą, a rozginaniem, które obecnie jest tak słabe, że nie może przezwyciężyć najmniejszego oporu. Zginanie i rozginanie w stawie nadgarstkowym jest mniej więcej tak samo osłabione, jak poprzednio, przyczem zginanie grzbietowe jest znacznie słabsze od dłoniowego. Odprowadzanie czterech ostatnich palców jest obecnie zredukowane do minimum, zaś odprowadzanie pomiędzy 4-ym a 5-ym palcem jest zupełnie niemożliwe. Doprowadzanie i opozycja dużego palca zachowane w wymiarach normalnych, ale bardzo osłabione, przytem nie udaje się stwierdzić wyraźnej różnicy w porównaniu ze stanem poprzednim. Co się tyczy zaników mięśni dłoni, to nie ulega żadnej wątpliwości. że posunęły się one znacznie naprzód: przestrzenie międzykostne są bardziej zapadnięte, a mięśnie kłębu, a zwłaszcza kłębika znacznie bardziej wychudzone. Zaniki dotknęły również i muskulaturę lewego przedramienia, którego obwód wyraźnie uległ zmniejszeniu, jak to okazały pomiary. Najwybitniejsze jednak zmiany zanikowe dotknęły lewego mięśnia trójgłowego, który wyczuwalny jest zaledwie w kształcie wąziutkiego powrózka, podczas gdy prawy mięsień trójgłowy rozwinięty jest prawie zupełnie normalnie. W obrębie lewego ramienia i barku wyraźnych zaników nie widać. Wielokrotne powtarzanie ruchów w obrębie obu kończyn górnych nie wywiera wyraźnego wpływu na zmniejszenie ich siły i wymiarów, powoduje tylko przy dłuższem wykonywaniu próby większe opadnięcie lewej powieki oraz przyśpieszenie tętna i oddechu.

Różnica w sile ruchowej *kończyn dolnych* w porównaniu ze stanem poprzednim nie jest tak znaczna, jak w górnych. Jak i poprzednio — osłabienie prawej kończyny dolnej jest znacznie większe niż w lewej, co najbardziej widocznie występuje w dystalnym odcinku. W *prawej* kończynie dolnej wymiary ruchów w stawach biodrowym i kolanowym są zachowane, zaś w stawie skokowym ograniczenie ru-

chów jest jeszcze większe niż poprzednio: możliwe jest mianowicie tylko minimalne zgięcie grzbietowe, które nie jest w stanie przezwyciężyć żadnego oporu; zgięcie podeszwowe jest zupełnie zniesione — stopa, o ile całą kończynę podnieść biernie ku górze, zwisa bezwładnie ku dołowi — i można nią potrząsać we wszystkich kierunkach jak luźno doczepionym dodatkiem (t. zw. „Schlottergelenk"), przyczem nie wyczuwa się żadnego napięcia mięśni poruszających stopą, a więzy są ogromnie rozluźnione. W prawym stawie kolanowym zginanie jest wyraźnie osłabione, ale rozginanie odbywa się z siłą dobrą, w stawie biodrowym natomiast zginanie przeważa nad rozginaniem. a osłabienie obu tych ruchów jest stosunkowo nieznaczne. Przy wielokrotnem powtarzaniu ruchów w stawie biodrowym i kolanowym występuje dość wyraźnie objaw apokamnozy, który doprowadza do coraz to większego osłabienia ruchów w tych stawach (ale nie do zupełnego ich wyczerpania) oraz do zupełnego zniesienia ruchów w stawie kolanowym. W *lewej* kończynie dolnej wymiary ruchów we wszystkich stawach są zachowane; i tutaj ruchy najsłabsze są w odcinku dystalnym — wyraźnie słabsze niż uprzednio, przyczem zginanie podeszwowe przeważa nad grzbietowem. W stawie kolanowym rozginanie jest daleko silniejsze od zginania, które dokonywane jest z siłą bardzo nieznaczną, zaś w stawie biodrowym ruchy wykonywane są z siłą tylko nieznacznie zmniejszoną, przyczem przeważa zgięcie nad rozgięciem. Napięcie mięśniowe we wszystkich grupach mięśniowych kończyn dolnych jest wyraźnie zmniejszone. Ruchy tułowia i kręgosłupa oraz ruchy w obrębie pasa łopatkowego dokonywane są z siłą normalną, a mięśnie w terytorjach tych nie wykazują zaników. *Pobudliwość mechaniczna* muskulatury jest wyraźnie zmniejszona. *Drgań włókienkowych* ani falowania muskulatury nie wykrywa się nigdzie,

Badanie elektryczne wykryło zupełny brak oddziaływania na prąd galwaniczny i faradyczny lewego mięśnia trójgłowego ramienia, odczyn zwyrodnienia w prawym i lewym kłębie oraz wybitny odczyn *myasteniczny* w prawym mięśniu dwugłowym ramienia, w lewym mięśniu naramiennym i w muskulaturze warg.

W streszczeniu przypadek niniejszy dotyczy 34-letniego mężczyzny, u którego choroba rozwinęła się niepostrzeżenie od osłabienia górnych kończyn i opadnięcia powiek, następnie zaś wystąpiło osłabienie popędu płciowego i erekcji wraz z biciem serca i dusznością po wysiłkach. Wkrótce potem rozwinęło się również osłabienie kończyn dolnych ze znacznem utrudnieniem chodzenia. Badanie objektywne obok objawów częściowego eunuchoidyzmu stwierdziło początkowo objawy niedowładu i wyczerpywania się kończyn górnych i dol-

nych, opadanie powiek o charakterze zmiennym i intermittującym, niedowład muskulatury gałek ocznych, wybitny zanik lewego mięśnia trójgłowego ramienia oraz nieznaczny zanik mięśni międzykostnych obu dłoni. Stan ten w przeciągu niespełna $1^1/_2$ miesiąca uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiło nasilenie objawów duszności po wysiłkach, opadnięcie powiek, apokamnoza w kończynach, zaniki mięśni trójgłowego lewego i międzykostnych dłoni posunęły się znacznie naprzód, rozwinął się zanik lewego kłębu i kłębika, zaś w obrębie prawego stawu skokowego t. zw. „Schlottergelenk". Wystąpił wyraźny odczyn *myasteniczny* w lewym mięśniu dwugłowym ramienia oraz w mięśniu okrężnym ust, pozatem zaś *zupełny odczyn* zwyrodnienia w lewym kłębie, kłębiku oraz w mięśniu trójgłowym ramienia. Przypadek ten jest niezmiernie interesujący ze względu na strukturę obrazu klinicznego, składającego się z 3 rozmaitych komponentów: 1) *eunuchoidalnego*, 2) *amyotroficznego* i 3) *myastenicznego*. Był to w obserwacji mojej pierwszy przypadek myastenji powikłany zjawiskami amyotroficznemi, który w pierwszym okresie badania, dopóki nie ujawnił się wyraźny odczyn *Jolly'ego*, nastręczał znaczne trudności rozpoznawcze.

Przypadek II dotyczy 19-letniej panny, która przed 7 laty dostała jakiegoś „wrzodu" na prawej powiece. Ropień ten zagoił się bez śladu, zaś w kilka tygodni potem zauważyła rodzina pacjentki, że prawa powieka jest nieco opuszczona i że prawa szpara oczna jest mniejsza od lewej. Podobno w przebiegu 2 lat owo opadnięcie prawej powieki stopniowo z nieznacznemi wahaniami zwiększało się, chora przytem nie doznawała żadnych innych dolegliwości. Mniej więcej 5 lat temu wystąpił nieznaczny zez oraz utrudnienie w poruszaniu gałek ocznych— głównie ku wewnątrz. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, że chora nigdy nie widziała podwójnie. Od tego czasu podobno nie wystąpiły żadne nowe objawy oczne, tylko istniejące ulegały z pewnemi wahaniami spotęgowaniu. W ostatnich czasach stała się anemiczna, męczyła się łatwo, wystąpiły bóle głowy oraz bóle w okolicy prawej gałki ocznej i prawego oczodołu, które mają charakter napadowy. Wymiotów, zawrotów głowy, drgawek nigdy nie miewała, nie zauważyła również żadnych parestezji w obrębie twarzy, tułowia ani kończyn. Kończyny w przebiegu choroby nie uległy wyraźnemu osłabieniu, kał i mocz oddaje prawidłowo. Chora urodziła się w 9-ym miesiącu ciąży nieco przedwcześnie i była tak wątła, że zachodziła obawa, czy uda się utrzymać ją przy życiu. Następnie rozwijała się prawidłowo pod względem fizycznym i umysłowym i poza odrą w dzieciństwie żadnych poważniejszych cierpień nie przechodziła. Rodzina chorej twierdzi z całą stanowczością, że ani bezpośrednio po urodzeniu ani wogóle do

12-go roku życia żadnych objawów ocznych u niej nie zauważyła i że mózgowej choroby nigdy nie przechodziła. Miesiączkuje prawidłowo. Z danych rodzinnych zaznaczyć należy. że matka jej roniła 5 razy, zaś jedna z sióstr pacjentki dotknięta jest niedowładem nerwu odwodzącego lewego.

Chora wzrostu niskiego, upośledzonego odżywiania, cery bladożółtej. Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka nie bolesna przy opukiwaniu. Punkty wyjścia nerwu trójdzielnego nad — i podoczodołowe są nieco bolesne z obu stron przy ucisku, zwłaszcza prawy. Dość znaczna krótkowzroczność. Podczas bądania refrakcji i pola widzenia występujc wyraźnie objaw *Kożewnikowa*—a mianowicie *wybitne zwężenie pola widzenia* (o 5—6^0) przy wielokrotnem badaniu. Obraz wziernikowy dna oczu normalny. Prawa powieka górna wybitnie opadnięta, lewa w stopniu bardzo nieznacznym, ani w prawem jednak a tembardziej w lewem oku brzeg opuszczonej powieki nie zasłania źrenicy. Unoszenie lewej powieki ograniczone nie wiele, prawej dość znacznie ograniczone, ale możliwe. Wielokrotne podnoszenie i opuszczanie potęguje jeszcze bardziej opadnięcie powieki prawej, nie wywierając wyraźnego wpływu na wymiar ruchów i opadnięcie lewej powieki. Przy uniesieniu prawej powieki widać, że gałka oczna jest nieco głębiej osadzona w oczodole niż to bywa w warunkach normalnych. Ruch lewej gałki ocznej ku wewnątrz zupełnie zniesiony, prawej — zachowany tylko w bardzo nieznacznym stopniu. Ruchy gałek ku górze i ku dołowi oraz w kierunku ku zewnątrz zachowane. Przy patrzeniu ku zewnątrz prawa gałka odchyla się jednocześnie nieco ku dołowi. Przy ruchach powiek i gałek ocznych nie widać żadnych ruchów towarzyszących ani w obrębie twarzy ani w kończynach, tylko przy unoszeniu prawej powieki widać niekiedy marszczenie się skóry u nasady nosa. Podczas wysiłków i wykonywania pracy fizycznej ruch prawej gałki ocznej w kierunku ku wewnątrz staje się zupełnie niedostrzegalny. Źrenice są dość szerokie, równomierne, na światło i przystosowanie oddziaływują dość dobrze. Wszystkie rodzaje czucia na twarzy zachowane. Mimika twarzy dosyć ograniczona, jakkolwiek ruchy dowolne w obrębie mięśni twarzy są sprawne i symetryczne. Żucie i połykanie prawidłowe. Fonacja i artykulacja nie wykazuje wyraźnych zaburzeń — jakkolwiek po dłuższem mówieniu mowa nabiera charakteru zlekka nosowego. Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji. Język wysuwa się w linji prostej i posiada normalną ruchliwość, ale lewa połowa jest w stanie wyraźnego zaniku. Badanie elektryczne lewej połowy języka stwierdza wyraźny *odczyn zwyrodnienia*, a mianowicie brak oddziaływania na prąd faradyczny, przewagę skurczu galwanicz-

nego przy zamykaniu anodą nad skurczem przy zamykaniu katodą oraz skurcz wyraźnie robaczkowy przy 4 MA. Drgań włókienkowych w muskulaturze języka nie udaje się stwierdzić. Również w stanie pewnego, jakkolwiek nieznacznego zaniku znajduje się prawy m. sternocleido-mastoideus, którego pobudliwość faradyczna wydaje się nieco obniżona. Natomiast w lewym mięśniu mostkowo-obojczykowo-sutkowym, który nie wykazuje żadnego zaniku stwierdza się wyraźny *odczyn myasteniczny* przy badaniu zarówno galwanicznem jak i faradycznem. Przy wielokrotnem drażnieniu prądem galwanicznym (katoda — $1^1/_2$ M. A.) mięśnia unoszącego prawą powiekę otrzymuje się również wydatne osłabienie skurczu, lecz nawet przy dłuższem drażnieniu nie udaje się doprowadzić do jego zaniku. Mięśnie kończyn górnych i dolnych rozwinięte są słabo, lecz nigdzie nie widać wyraźnych zaników. Objektywnie nigdzie nie stwierdza się zlokalizowanego niedowładu, natomiast wielokrotne powtarzanie jednego ruchu w obrębie proksymalnych odcinków obu kończyn górnych i dolnych doprowadza do znacznego zmniejszania się ich wymiaru ruchu, lecz nigdy do jego zupełnego wyczerpania. Mechaniczna pobudliwość muskulatury kończyn i tułowia wykazuje wybitne obniżenie. Odruchy z mięśnia trójgłowego oraz szprychowe bardzo słabe, kolanowe kloniczne, stopowe żywe, obustronny objaw *Babińskiego*, brzuszne z trudnością dają się wywołać. Wszystkie kategorje czucia na tułowiu i kończynach zachowane. Odczyn *Wassermanna* we krwi ujemny.

W streszczeniu przypadek ten dotyczy 19-letniej panny, u której od 12-go roku życia zaczęło rozwijać się postępujące porażenie mięśni dolnych, do którego po kilku latach dołączył się zanik języka i prawego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego z odczynem zwyrodnienia oraz z odczynem myastenicznym w niezanikłym mięśniu mostkowo-sutkowo-obojczykowym lewym oraz *objawy zajęcia słupów bocznych.* Rozpoznanie w pierwszym okresie choroby, która przebiegała pod postacią *ophtalmoplegiae chronicae externae progressivae* było bardzo utrudnione—i dopiero prof. *Mann* w Wrocławiu w 5-ym roku choroby stwierdził *myasteniczny* charakter sprawy i powikłanie jej zjawiskami natury *amyotroficznej.*

Przypadek III dotyczy 36-letniej zamężnej kobiety, której choroba rozpoczęła się mniej więcej przed 3 laty od ogólnego osłabienia, niepokoju, nadmiernej pobudliwości, bicia serca, okresowego pocenia się i znacznej depresji psychicznej. Po 4-miesięcznem trwaniu choroby miałem sposobność jednorazowo badać chorą u siebie w domu i stwierdziłem wtenczas w pełni rozwinięty obraz choroby Basedowa z obustronnym wytrzeszczem, wyraźnemi objawami Graeffego i Moe-

biusa, z niezmiernie wybitnem drżeniem wyciągniętych i rozstawionych palców dłoni, z zaznaczonym objawem powiekowym Rosenbacha i z nieznacznem powiększeniem obu płatów tarczycy. Mniej więcej 2 lata temu chora, która jest nauczycielką, zauważyła, że podczas wykładu w szkole głos przestaje jej dopisywać—zaczynając wykład mianowicie, przez krótki czas mówiła głośno i wyraźnie, po kilku minutach wszakże występowało zmęczenie i chrypka, następnie głos zaczynał załamywać się, a po 7—8 minutach mówienia mogła porozumiewać się tylko szeptem. W kilka tygodni potem zaczęły ujawniać się zaburzenia żucia i połykania twardych pokarmów: podczas każdego jedzenia musiała kilkakrotnie wypoczywać, inaczej bowiem nie mogła pogryźć bułki ani mięsa, a kęsy wielokrotnie pozostawały uwięźnięte w gardzieli lub przełyku: trzeba je było wtedy przepłukać i przepchnąć mechanicznie jakimś płynem, który nigdy nie powracał przez nos. W tym właśnie okresie pacjentka zmuszona była przerwać pracę nauczycielską nie tylko z powodu trudności głośnego mówienia, ale również z powodu szczególnego zjawiska *wyczerpywania się słuchu*: często mianowicie zdarzało się tak, że chora początkowo słyszała, co dzieci do niej mówią, po pewnym czasie jednak wrażenia słuchowe słabły stopniowo do tego stopnia, że nie mogła uchwycić treści wyrazów. Mniej więcej $1^1/_2$ roku temu widziałem chorą poraz drugi — i od tego czasu mam ją stale w obserwacji. W tym okresie mianowicie zaczęły ujawniać się zaburzenia ze strony kończyn górnych—a przedewszystkiem bolesna ociężałość w okolicy lewego barku i ramienia, która utrudniała chorej unoszenie kończyny ku górze, ubieranie, mycie a zwłaszcza czesanie się. Już wtedy badanie objektywne stwierdziło wyraźne objawy apokamnozy nie tylko w lewem ramieniu, które stanowiło wtedy główną treść skarg pacjentki, ale i w prawem, które nie sprawiało jej żadnych dolegliwości. Około 15 miesięcy temu zauważyłem po raz pierwszy u pacjentki wychudzenie mięśni międzykostnych oraz kłębika lewej dłoni, któremu towarzyszyło wtedy wyłącznie ilościowe obniżenie pobudliwości elektrycznej, zaś 11 miesięcy temu analogiczne objawy, jakkolwiek w słabszym stopniu, zaczęły rozwijać się również w mięśniach międzykostnych oraz kłębie prawej dłoni. W przeciągu obserwacji ostatniego roku rozwinęło się znaczne nasilenie objawów zanikowych w obu dłoniach, przyczem w lewej daleko wybitniejsze niż w prawej, przyczem już przed 4 miesiącami obustronnie dawał się stwierdzić odczyn zwyrodnienia, nigdy wszakże nie dawały się spostrzegać drgania włókienkowe. Natomiast w przeciągu ostatniego okresu 6-miesięcznego nastąpiła pewna regresja objawów z serji basedowizmu, a mianowicie zmniejszenie się wytrzeszczu, zupełne wstrzymanie się potów oraz poprawa w ogólnem samo-

poczuciu pacjentki. W ostatnich tygodniach do objawów poprzednio wymienionych dołączyła się łatwa wyczerpywalność podczas dłuższego chodzenia oraz objawy lekkiej duszności podczas manipulacji kończynami górnemi.

Z wywiadów na uwagę zasługuje błonica przebyta w dzieciństwie oraz ciężka bardzo grypa przed 6 laty. Pacjentka miała jedno dziecko, które zmarło na płonicę w 3-cim roku życia, poza tem w ciążę nie zachodziła. Młodszy brat pacjentki obecnie 33-letni cierpi na ciężką postać choroby Basedowa z nieznacznem powiększeniem tarczycy na szyi, natomiast z objawami wola podmostkowego, które od czasu do czasu powoduje ucisk na tchawicę z objawami duszności.

Badanie objektywne: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie upośledzone, waga 67,4 kg. Granice serca we wszystkich wymiarach nieznacznie powiększone. Na wierzchołku lekki szmer skurczowy, nieznaczna akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej. Tętno w stanie spokoju 76 — 82: przy najlżejszym wysiłku przekracza 100, podczas prób na apokamnozę staje się nikłe i tak częste, że poprostu trudno je zliczyć; równocześnie występują objawy gwałtownej duszności, jednakowoż bez śladów jakiejkolwiek sinicy. Roentgenologicznie zacienienie przyśrodkowej części obydwu pól szczytowych i rozszerzenie górnej części cienia pośrodkowego co odpowiada powiększeniu podmostkowemu gruczołu tarczowego *(struma substernale).* Na szyi nieznaczne wole składające się z trzech dość dobrze dających się wyodrębnić płatów, miękkie, niebolesne przy ucisku z wyraźnym szmerem naczyniowym, bez jakiegokolwiek rozszerzenia żył skórnych. Według opinji roentgenologa (dr. Kryński) brak tu jest cech przetrwania grasicy. Nieznaczne powiększenie wypukowej tępości wątroby: wysadzenie gałek ocznych niewielkie, w każdym razie znacznie mniejsze aniżeli przy pierwszorazowem badaniu pacjentki przed $2^1/_2$ laty. Odczyn Kottmanna prawidłowy. Wybitny objaw Stellwaga i Dalrympla. Objaw Graeffego zaznaczony. Wybitne drżenie palców obu dłoni, którego natężenie w ostatnich miesiącach uległo pewnemu zmniejszeniu. Pomimo absolutnego braku pocenia się w chwili obecnej — występuje bardzo wybitnie objaw *Vigouroux-Dunina* t. zn. wydatne zwiększenie przewodnictwa galwanicznego skóry.

Źrenice równe, oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Szpary oczne jednakowo szerokie, w mięśniach unoszących powieki górne nie ma objawów apokamnozy. Również wysiłki ruchowe w mięśniach tułowia i kręgosłupa nie powodują choćby drobnego opadania powiek. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Niekiedy po dłuższem czytaniu obrazy wzrokowe zlewają się z sobą i występują matowo, nigdy

jednakże nie dochodzi do widzenia podwójnego. W pewnym stopniu natomiast osłabione jest zaciskanie powiek, które nie może przezwyciężyć większego oporu. Język długi, szeroki, nieco zwiotczały, nie wykazuje jednak wyraźnych zaników. Języczek ruchomy w granicach prawie normalnych, natomiast przy fonacji lewy łuk podniebienny unosi się daleko gorzej aniżeli prawy. Głos ostry, nieco ochrypły i zawoalowany, wyczerpuje się i wyraźnie przycicha podczas dłuższej rozmowy i liczenia. Zaburzeń w połykaniu i żuciu objektywnie obecnie nie udaje się stwierdzić. Oddech w spokoju: 24, przy forsownem oddychaniu, szybkiem chodzeniu i wysiłkach mięśniowych występuje wyraźna duszność, liczba ekskursji oddechowych podnosi się do 36—42 na minutę. Badanie *laryngoskopowe* stwierdza: zupełne porażenie m. m. *cricoarytaenoideorum posticorum* — bardzo wąska *rima glottidis* przy inspiracji zwęża się jeszcze bardziej, nie występuje jednak wyraźny *stridor inspiratorius*. Przy wielokrotnem podnoszeniu i opuszczaniu głowy chora skarży się na zmęczenie, lecz ruchy te wykonywać może w dalszym ciągu bez zmian. Ruchy wargami wykonywane są w stopniu ograniczonym, ale przy wielokrotnych powtórzeniach nie ulegają wyczerpaniu. Żwacze przy pierwszej serji ruchów napinają się prawidłowo, dopiero po dłuższym czasie ruchy ich ulegają pewnemu osłabieniu. Wysuwanie języka ku przodowi oraz jego ruchy boczne wykonywa chora sprawnie nawet po wielokrotnem powtarzaniu. Co się tyczy mięśni, kończyn i tułowia, to istnieje pewien stały, nieznaczny zresztą niedowład w obrębie lewego mięśnia naramiennego. Przy wielokrotnem (do 50) unoszeniu ramienia ku górze ruch ten wprawdzie słabnie bardzo wydatnie, nigdy jednak nie dochodzi do zupełnego wyczerpania. Natomiast w prawem ramieniu, które w stanie spokoju nie wykazuje żadnego niedowładu, wystarcza uniesienie ku górze do 16—20 razy, ażeby ruch wyczerpał się zupełnie. W obwodowych odcinkach kończyn górnych i w kończynach dolnych badanie objektywne nie stwierdza objawów apokamnozy. Ruchy tułowa również nie ulegają wyczerpaniu, ale powodują wybitne przyśpieszenie tętna i duszność. Napięcie mięśni kończyn jest w znacznym stopniu obniżone.

Odruchy ścięgniste na kończynach górnych są wyraźnie osłabione, jednakowoż obustronnie udaje się wywołać odruchy z mięśni trójgłowych i szprychowe. Odruchy kolanowe dość słabe, ale wyraźne, Achillesowe umiarkowane. Przy wielokrotnem wywoływaniu nie występuje ani wyczerpywanie się ani osłabienie odruchów. Drżenia włókienkowego nigdzie się nie spostrzega, natomiast muskulatura obu dłoni wykazuje znaczne bardzo zaniki w lewej dłoni daleko bardziej posunięte niż w prawej. W prawej dłoni widoczne jest wyraźne za-

padnięcie przestrzeni międzykostnych, spłaszczenie i zwiotczenie kłębu i wychudzenie kłębika. W lewej dłoni widoczne zmiany zanikowe odpowiadające daleko posuniętej postaci *Aran-Duchenn'a* z głębokiem zapadnięciem przestrzeni międzykostnych, znacznym niedowładem prostowników palców („dłoń szponiasta"), z ustawieniem palucha w jednej płaszczyźnie z pozostałemi palcami („małpia ręka") i z zupełnem zniesieniem funkcji mięśni międzykostnych. Lewy kłąb jest w stanie znacznie większego zaniku niż prawy, muskulatura lewego kłębiku zredukowana jest do kilku powrózków mięśniowych poprzedzielanych głębokiemi bruzdami podłużnemi i pokrytych pożółkłą i pomarszczoną skórą. Pozatem ani w mięśniach kończyn dolnych. ani w twarzy, ani w języku objawów zanikowych nie stwierdza się. Brak odruchów patologicznych, brak zaburzeń objektywnych czucia. Subjektywnie chora doznaje niemal stale uczucia obolałej ociężałości w obrębie prawego barku. Badanie elektryczne stwierdza w mięśniach prawej dłoni zupełny brak oddziaływania na prąd faradyczny i wydatne obniżenie pobudliwości galwanicznej (12 MA). Analogiczne zaburzenia w oddziaływaniu elektrycznem uwidacznia się w mięśniach międzykostnych lewej dłoni, natomiast w lewym kłębie i kłębiku stwierdza się *pełny odczyn zwyrodnienia* t. zn. skurcz robaczkowy przy 11 MA i wyraźną przewagę skurczu przy zamykaniu anodą nad katodą.

Charakterystyczne jest, że w żadnym z mięśni obu dłoni nie daje się wykryć *odczynu myastenicznego*, nie widać go również ani w obrębie mięśni twarzy i języka, ani w muskulaturze kończyn dolnych. Odczyn ten występuje wyraźnie tylko w prawym mięśniu kapturowym i w lewym mięśniu mostkowo-obojczykowo-sutkowym. W mięśniu kapturowym prawym odczyn ten występował najwyraźniej, jeżeli było z początku w przeciągu kilku sekund działać prądem indukcyjnym silnie tetanizującym mięsień. a potem po krótkiej pauzie również kilkosekundowej, nie zmieniając pozycji elektrody, drażnić ponownie przez czas krótki przy tej samej sile prądu. Widać było wtedy bardzo prędko, że tężec przy każdem następnem drażnieniu występuje w sposób mniej pełny, a skurcz powoli się zmniejsza. Przy działaniu na mięsień ten prądem faradycznym w przeciągu $^1/_4$ do 1 minuty występowało równomierne słabnięcie skurczu, które po $3^1/_2$—4 minutach przechodziło w drobniutkie falowanie myokymiczne. Odmiennie nieco kształtował się odczyn myasteniczny w lewym mięśniu mostkowo-obojczykowo-sutkowym. Przy wielokrotnem drażnieniu mięśnia tego stwierdzić można było i tutaj wybitne zmniejszenie się natężenia skurczu. Jeżeli jednak po pewnej pauzie dokonać ponownie wielokrotnego drażnienia tego mięśnia, to okazuje się, że potrzeba przynajmniej 40

następujących po sobie drażnień dla wywołania osłabienia skurczu, na podrażnienie jednak mięsień zawsze odpowiada. Zwłaszcza wybitna jest różnica pomiędzy siłą skurczu przy *pierwszem* a następującem po niem bezpośrednio *drugiem* drażnieniu. Kurcz mięśnia można też było doprowadzić wprawdzie do *minimum*. lecz nigdy do zupełnego wyczerpania. Przy stałem utrzymywaniu elektrody na mięśniu i przy zastosowaniu prądów tetanizujących trzeba bardzo długiego okresu czasu, zanim napięcie mięśnia ustąpi zupełnie, przyczem stan taki trwa tylko krótki czas, ustępując miejsca umiarkowanemu, przerywanemu skurczowi.

W streszczeniu przypadek ten dotyczy 36-letniej kobiety, u której przed 3 laty rozwinął się pełny obraz choroby *Basedowa*, zaś od 2 lat wyczerpywanie się głosu przy mówieniu, od $1^1/_2$ roku bolesna ociężałość lewego ramienia z wczesnem wyczerpywaniem się ruchów ku górze, a od 15 miesięcy postępujące zaniki mięśni obu dłoni. Badanie objektywne stwierdziło prócz całego szeregu objawów choroby Basedowa — zupełne porażenie mięśni pierścieniowo-nalewkowych, wole podmostkowe, nieznaczne objawy apokamnozy w mięśniach tułowia, szyi i w żwaczach, niedowład i apokamnozę w muskulaturze lewego ramienia oraz wybitną apokamnozę w mięśniach prawego ramienia, następnie zaniki mięśniowe średniego stopnia w mięśniach międzykostnych, kłębie i kłębiku prawym oraz wybitną amyotrofję lewego kłębu i kłębika, odczyn *zwyrodnienia* w mięśniach lewego kłębika oraz odczyn *myasteniczny* w lewym mięśniu kapturowym i prawym naramiennym. W przypadku niniejszym zwraca na siebie uwagę powikłanie zjawisk *myastenicznych* i *amyotroficznych* nawarstwionych na daleko posunięty obraz choroby Basedowa.

Przypadek IV dotyczy 46-letniego mężczyzny, którego choroba rozpoczęła się w 1918 roku od dość znacznej gorączki, senności i gwałtownych bólów w lewej kończynie górnej i w lewej połowie klatki piersiowej. Po dwumiesięcznem prawie leżeniu w łóżku już w okresie rekonwalescencji wystąpiło częściowe opadnięcie lewej powieki, mowa nosowa oraz wybitne zaburzenia żucia i połykania, przyczem płyny powracały przez nos. W początkach lutego 1919 r. miałem sposobność badać chorego po raz pierwszy, przyczem stwierdziłem objawy następujące. Twarz maskowata z nieznacznem naoliwieniem. Wybitna ptoza lewostronna, zwiększająca się po wielokrotnem unoszeniu powieki i wogóle przy wszelkich wysiłkach. Źrenice równe, dość wąskie, oddziaływanie na światło nieznacznie ograniczone, na *zbieżność zupełnie zniesione*. Ruchy mimiczne twarzy w znacznym stopniu ograniczone. Rzuca się w oczy cienkość warg, zwłaszcza wargi górnej. Obie fałdy noso-

wargowe są w swych dolnych odcinkach znacznie wygładzone, a oba kąty ust są silnie opuszczone ku dołowi co zwłaszcza wyraźnie występuje przy śmiechu. Język wykazuje znaczny zanik — zwłaszcza w swej prawej połowie oraz wybitne drgania włókienkowe przypominające objaw t. zw. „mechanicznej klawiatury". Wybitny zanik żwaczy obustronnie z niemożnością mocnego zaciskania zębów. Podniebienie miękkie przy fonacji wykazuje ruch minimalny po stronie lewej, po stronie prawej—zupełna nieruchomość. Z prawej strony nieznaczny niedowład nerwu odwodzącego, przy patrzeniu na prawo nieznaczne dwojenie, wzajemnego jednak stosunku obrazów wzrokowych ustalić nie udaje się (czasem stoją one obok siebie, czasem jeden nad drugim). Oddech 24, powierzchowny, po kilku forsownych ruchach wdechowych chory dostaje ataku silnej duszności, wargi i końce palców sinieją, trwa to kilka sekund, poczem chory powoli przychodzi do siebie. Przy głośnem mówieniu, czytaniu nawet po przeczytaniu pół stronicy głos nie słabnie, lecz po kilku wierszach nabiera wyraźnego odcienia nosowego. Badanie laryngoskopowe stwierdza stosunki normalne. Siła wzroku prawidłowa. Na dnie oczu brak zmian. W kończynach górnych i dolnych brak wyraźnych zaników, siła mięśniowa we wszystkich grupach mięśniowych jest nieznaczna, ale nigdzie nie stwierdza się zlokalizowanego niedowładu ani objawów apokamnozy. Odruchy z mięśni żwaczy oraz ścięgnowe na kończynach górnych zniesione. Odruchy kolanowe dość żywe. stopowe umiarkowane. Na palcach obu dłoni lekkie przytępienie czucia dotykowego. Przy badaniu elektrycznem stwierdza się *zupełny odczyn zwyrodnienia* w mięśniach prawej połowy języka oraz obustronny *częściowy odczyn zwyrodnienia* w muskulaturze twarzy, pozatem zaś wybitny odczyn *Jollyego* w mięśniu okrężnym ust i w *lewym odwracaczu długim* (m. supinator longus). Chory miał zalecone leczenie skombinowane strychniną i adrenaliną — i znikł mi z oczu na czas dłuższy. Po raz drugi i ostatni zjawił się u mnie w połowie czerwca 1920 r, przyczem badanie objektywne stwierdziło olbrzymią różnicę w porównaniu ze stanem z lutego 1919 r. Obie fałdy nosowargowe wyraźnie i jednakowo pogłębione. Zanik prawej połowy języka jest znacznie mniejszy niż przy badaniu poprzedniem. Obecnie nie widać w języku drgań włókienkowych. Również i zanik żwaczy wyrównał się w znacznym stopniu, a zaciskanie zębów odbywa się z siłą niezgorszą. Mowa wyraźna bez odcienia nosowego, głos nie wyczerpuje się i nie zmienia swego timbru nawet po dłuższem mówieniu. Znikły również całkowicie zaburzenia żucia i połykania — a płyny nie powracają przez nos. Wysiłek mięśniowy i forsowne oddychanie nie powoduje obecnie duszności. Wargi dotąd są wyraźnie ścieńczałe, ale

ani z mięśnia okrężnego ust ani z mięśnia odwracacza długiego nie otrzymuje się obecnie reakcji myastenicznej. Oddziaływanie elektryczne mięśni twarzy odpowiada obustronnie warunkom normalnym, zaś w prawej połowie języka stwierdza się obecnie tylko obniżenie ilościowe pobudliwości galwanicznej i faradycznej bez odwrócenia formuły galwanicznej i przy dość szybkim charakterze skurczu. Odruchów z mięśni żwaczy nie udaje się wywołać w dalszym ciągu, natomiast odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia obecnie są wyraźne obustronnie. Niedowład lewego nerwu odwodzącego wyrównał się prawie zupełnie — i gałka przy patrzeniu ku zewnątrz dochodzi prawie do krańcowej pozycji, pomimo to jednak przy patrzeniu w tym kierunku występuje wyraźne dwojenie. Lewostronne opadnięcie powieki jest obecnie daleko mniejsze, aniżeli przy badaniu poprzedniem, podczas spokoju lewa powieka górna opuszczona jest w ten sposób, że górna trzecia część rogówki pozostaje zakryta; przy silnem napięciu mięśnia czołowego udaje się jednak zupełne uniesienie powieki i odsłonięcie gałki ocznej, przyczem w mięśniach powieki występuje wtedy drobniutkie drżenie o bardzo szybkiem tempie i drobniutkiej amplitudzie. Natomiast przy kilkakrotnem uniesieniu powiek występuje wyraźna apokamnoza, a opadnięcie lewej powieki zwiększa się w znacznym stopniu. Twarz i obecnie maskowata z nieznacznem naoliwieniem, w tułowiu i kończynach brak objawów amyostatycznych. Reakcja źrenic na światło obecnie dość żywa, natomiast *oddziaływanie na konwergencję* i przystosowanie i teraz jest *zupełnie zniesione.* Odczyn *Wassermanna* we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, brak pleocytozy w płynie, *Nonne-Apelt* — ujemny. Ciśnienie tętnicze 142.

W *streszczeniu* przypadek niniejszy dotyczy 46-letniego mężczyzny, u którego po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu rozwinął się obraz częściowego parkinsonizmu (ograniczony do twarzy), wybitna ptoza lewostronna z objawami apokamnozy, zupełne zniesienie oddziaływania źrenic na zbieżność, przy zachowanem oddziaływaniu na światło, zanik muskulatury języka z drganiem włókienkowem oraz szereg objawów opuszkowych (porażenie żwaczy, duszność przy wysiłku, utrudnienie żucia i połykania) obok pełnego odczynu zwyrodnienia w muskulaturze prawej połowy języka oraz wybitnego odczynu myastenicznego w lewym odwracaczu długim. Stan ten w przebiegu niespełna $1^1/_2$ roku uległ znacznej poprawie, objawy opuszkowe wyrównały się zupełnie, zanik języka uległ znacznej redukcji, znikł również odczyn zwyrodnienia i odczyn *Jollyego,* pozostało tylko naoliwienie twarzy i zupełne zniesienie oddziaływania źrenic na zbieżność. W przypadku tym mamy do czynienia z niezmiernie rzadkiem ujawnieniem się

zespołu opuszkowego i myastenicznego o charakterze przemijającym w następstwie nagminnego zapalenia mózgu.

Przypadek V dotyczy 15-letniego chłopca, którego w 1902 i 1903 r. obserwowałem w poliklinice prof. Oppenheima w Berlinie. Skierowany został do polikliniki z kliniki ocznej prof. Silexa z następującą notatką: z prawej strony porażenie zewnętrznych mięśni ocznych oraz nerwu bloczkowego z lewej: opadnięcie powiek. Na dnie oczu: dwa *tubercula miliaria.* Sam chory podaje, że porażenie w obrębie mięśni ocznych rozwinęło się w przeciągu ostatnich 10 tygodni tak powoli, że nie potrafi dokładnie ustalić jego początku, potęgowało się ono stale z tygodnia na tydzień, bywały przytem dni lepsze i gorsze—aż wreszcie sprawa doszła do tego stopnia, w jakim daje się stwierdzić obecnie, pierwszym jednak objawem choroby według słów pacjenta była ociężałość powiek. Od 2 tygodni zauważył, że podczas pracy prędko ręce się męczą, zwłaszcza utrudnione bywa zginanie w stawie łokciowym, nie zmuszało go to jednak do przerwania pracy. Mniej więcej od tego czasu również wystąpiły objawy wyczerpywania się mięśni karku: trudno mu było przez czas dłuższy utrzymać głowę skierowaną ku górze, chodzenie jednak ani wspinanie się ku górze nie męczy go zupełnie. Bólów, zawrotów głowy, wymiotów nie miał nigdy, również nie doznaje zaburzeń w oddawaniu moczu. Wogóle do początku obecnej choroby cieszył się zawsze dobrem zdrowiem i nie przypomina sobie, żeby kiedykolwiek gorączkował. Od 3 lat jest czeladnikiem ślusarskim, w warsztacie pracował po 8 godzin dziennie, praca nie jest wyczerpująca, z metalów ma do czynienia tylko z żelazem. Mowa podczas choroby nie uległa żadnej zmianie. Podobno rano po przebudzeniu się otwiera powieki z łatwością. Podaje, że żucie i połykanie jest obecnie bardziej utrudnione niż dawniej, wybitnych jednak zaburzeń w tych czynnościach, a tembardziej dławienia lub duszności nie ma. Pokarmy płynne nie powracają przez nos. Wystąpienie obecnej choroby poprzedziła grypa. Chorób wenerycznych nie przechodził. Ma 3 rodzeństwa młodszych od siebie, najmłodsza siostrzyczka w dzieciństwie przechodziła drgawki. Matka dotychczas zdrowa, nigdy nie roniła. Ojciec cierpi na przewlekły artretyzm.

Badanie objektywne. Chory budowy prawidłowej, wzrostu średniego, odżywiania miernego, na swój wiek nieźle rozwinięty. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna, wybitnie wystające guzy czołowe. *Volumen* mięśni odpowiada ogólnemu stanowi odżywiania. Wyraz twarzy ospały i jakgdyby cierpiący. Z prawej strony zupełnie porażony jest mięsień unoszący górną powiekę, mięsień prosty górny, mięsień prosty dolny, w mniejszym stopniu — mięsień prosty wewnętrzny. Nato-

miast odczyn źrenicy na światło i przystosowanie jest wybitnie żywy. Odruchy z rogówki i z łącznicy obustronnie wyraźne. Wybitny niedowład mięśni okrężnych powiek. Zamknięcie powiek jest tak niedostateczne, żę można z łatwością wejść łebkiem od szpilki do szpary ocznej, co zwłaszcza wybitne jest z prawej strony, nieco mniej wyraźne z lewej strony. Marszczenie czoła, podnoszenie brwi, nadymanie policzków wykonywane jest prawidłowo, natomiast wyraźne jest opuszczenie prawego kąta ust i nieznaczne wygładzenie prawej fałdy nosowowargowej. Język przy wysuwaniu nie zbacza. W mięśniach zginających i rozginających głowę daje się stwierdzić wyczerpywanie się — już po 10 ruchach chory nie jest w stanie utrzymać głowy prosto. Czynność żucia i połykania jest bardzo powolna, widoczne jest bardzo wyraźnie, że połykanie płynów jednak idzie wcale nieźle—i chory nigdy nie zachłystuje ani nie zakasłuje się, a płyny nigdy nie powracają przez nos. Natomiast objektywnie nie udaje się stwierdzić, ażeby mięśnie biorące udział w żuciu i połykaniu wyczerpywały się wyraźnie w trakcie funcji. Zaciskanie warg jest tak słabe, że chory nie może przez czas dłuższy utrzymać nawet papierosa w ustach.

W obu gałązkach nerwu twarzowego wybitny *odczyn myasteniczny*. Co się tyczy zmian jakościowych, to przy badaniu prądem faradycznym otrzymujemy z początku skurcz normalny, pobudliwość galwaniczna także nie wykazuje zmian wyraźnych, zaznaczyć tylko trzeba, że: 1) dla wywołania skurczu muskulatury warg, policzków i podbródka potrzeba dość znacznej siły prądu (6—8 MA.) i że 2) zachowanie się skurczu nie jest równomierne, niekiedy skurcz przy podrażnieniu prądem tego natężenia występuje bardzo wybitnie, niekiedy zaś jest zupełnie niewyraźny. Pomimo kilkakrotnych badań w kończynach nie udało się stwierdzić odczynu myastenicznego. Zginanie i rozginanie w stawach łokciowych wykonywane jest z siłą dostateczną, natomiast przy odprowadzaniu ramienia przy zastosowaniu średniego oporu bardzo łatwo jest stwierdzić apokamnozę, jeżeli zaś oporu zaniechać, to siła mięśniowa wygasa zupełnie po dokonaniu 25 ruchów odprowadzających. Jeżeli przed drażnieniem prądem elektrycznym chory dokonał kilkunastu dowolnych skurczów mięśni twarzy, to absolutna wielkość skurczu przy drażnieniu prądem tetanizującym była znacznie mniejsza aniżeli przy drażnieniu mięśni wypoczętych, natomiast nawet po doprowadzeniu skurczu za pomocą prądu do *minimum* — dowolne ruchy w obrębie tych mięśni były dokładnie zachowane. W kończynach dolnych siła jest dość dobra, ale i tutaj istnieje pewien stopień apokamnozy zwłaszcza łatwo wyczerpuje się zginanie w obu stawach biodrowych — w każdym razie apokamnoza

jest tutaj znacznie mniej wyrażona. Odruchy na kończynach górnych z mięśni trójgłowych normalne, okostnowych z promienia z obu stron nie udaje się wywołać, kolanowe normalne — nie wyczerpują się przy wielokrotnem wywoływaniu, odruchy z ścięgien Achillesa wyraźne, podeszwowe normalne. Z lewej strony lekki stopień płaskiej stopy. Mowa nie wykazuje zmian. Podniebienie miękkie przy fonacji porusza się dobrze, odruch gardzielowy dość żywy. Tętno 84. Tarczyca niewyczuwalna. Przy silnej ekspiracji brak objawów duszności.

8.XII.1902. Ogólny stan objektywnie mniej więcej ten sam. jakkolwiek samopoczucie chorego jest znacznie gorsze. Dokonano raz jeszcze badania elektrycznego. Przy drażnieniu prądem faradycznym lewego nerwu twarzowego można stwierdzić szybkie zmniejszanie się natężenia skurczu, lecz niepodobna doprowadzić skurczu do zaniku nawet po 24—25 drażnieniach. Przy stałem działaniu prądem tetanizującym znika wprawdzie bardzo prędko właściwy skurcz tężcowy, lecz pewne drganie i falowanie włókien mięśniowych pozostaje nawet po $1^1/_2$ minutach drażnienia. Nawet przy stosowaniu prądów bardzo wielkiego napięcia stosunek pod tym względem pozostaje niezmieniony. W mięśniach wyprostnych dłoni oddziaływanie jest normalne, natomiast w lewym mięśniu kapturowym skurcz faradyczny przechodzi bardzo prędko w falowanie, które trwa przez czas dłuższy. W mięśniu okrężnym ust skurcz wygasa bardzo szybko, w muskulaturze podbródka — długotrwałe falowanie. W mięśniu okrężnym powiek właściwy skurcz wyczerpuje się w przeciągu niespełna sekundy — i tutaj pozostaje to samo migotanie włókien mięśniowych. Przy badaniu ponownem, dokonanem bezpośrednio po pierwszem — migotanie trwa dalej. Górny odcinek mięśnia kapturowego reaguje bardzo żywo przy pierwszem drażnieniu, lecz skurcz wygasa już po kilku sekundach.

20.XII.1902. Stan znacznie gorszy. Chory uskarża się na zaburzenia w połykaniu. Żucie twardych pokarmów utrudnione. Czuje się bardzo przygnębiony, wyraz twarzy zbolały. Chodzi nieźle, w kończynach górnych pewne uczucie znużenia. Objektywnie: stan jak poprzednio. Odczyn myasteniczny w obu gałązkach nerwu twarzowego, w mięśniu kapturowym i naramiennym.

Była to ostatnia wizyta pacjenta w poliklinice. Od tego czasu znikł nam z oczu i przez czas dłuższy niewiadomo było, co się z nim stało. Tak upłynęło około 2 miesięcy. Dopiero w końcu stycznin 1903 r. dowiedziałem się przypadkowo, że w stanie chorego nastąpiło znaczne pogorszenie i że zapisał się do kliniki uniwersyteckiej w szpitalu Charité. Uprzejmości prof. Jollyego zawdzięczam możność dalszego obserwowania chorego w szpitalu Charité.

Badanie z dnia 13.II.1903 r. Jest to 21 tydzień choroby. W szpitalu Charité przebywa pacjent od 10 dni. Przedewszystkiem uderzyła mnie kolosalna różnica w ogólnym wyglądzie chorego: pacjent, który przy ostatniem badaniu w poliklinicę był jeszcze zdolny do pracy, względnie rzeźki, mówił wyraźnie, poruszał się swobodnie, odżywiał się dobrze — obecnie przedstawia się w stanie opłakanym. Poczęści bezmyślny, poczęści obolały, nieruchomy, niemal maskowaty wyraz twarzy. Leży prawie nieruchomo w łóżku, oddycha ciężko, z ust wypływa obficie ślina. Mówi z takim wysiłkiem, że porozumienie ustne natrafia na znaczne trudności — i chory przy objawach wyczerpania musiał posługiwać się pisaniem. Skarży się obecnie na niezmierne utrudnienie w połykaniu pokarmów twardych, płyny, które nie powracają przez nos, połyka nieco łatwiej. Od 3 tygodni pożywienie jego stanowi mleko, kakao, jaja na miękko. Twardych pokarmów nie przyjmuje, ponieważ żuć zupełnie nie może. Od 6 tygodni znaczne osłabienie ramion, w mniejszym stopniu przedramion i dłoni. Chodzić może dotychczas, ale męczy się bardzo prędko. Od 3 tygodni mowa niewyraźna, nosowa, nawet rano po przebudzeniu się mowa ma przydźwięk nosowy. Prawostronna ptoza prawie zupełna, odkryta jest $^1/_4$ części gałki ocznej, z lewej strony opadnięcie powieki jest mniejsze — odkryta jest mniej więcej połowa rogówki. Ruchomość gałek ocznych minimalna: zupełna nieruchomość prawej gałki przy ruchach we wszystkich kierunkach, z lewej strony możliwy jest minimalny ruch ku zewnątrz oraz ku wewnątrz, ruchy ku górze i ku dołowi są zupełnie zniesione. Oddziaływanie źrenic z obu stron żywe. Język przy wysuwaniu nie zbacza, *w lewej połowie wyraźnie ścieńczały*; *wybitne drżenie włókienkowe*. Wysuwanie języka wyczerpuje się już po 8—10 powtórzeniach. Otwieranie i zamykanie ust początkowo wykonywa chory dobrze, jednakowoż po 20—25 razach ekskursje stają się coraz mniejsze, po 30—35 razach ruchy wyczerpują się zupełnie. Zamykanie warg nie może przezwyciężyć najsłabszego oporu. Różnica w ustawieniu kątów ust dzisiaj jest niewidoczna, ale niedowład mięśni unerwianych przez nerw twarzowy jest bardzo znaczny: marszczenie czoła, nadymanie policzków, gwizdanie, gaszenie świecy — zupełnie niewykonalne. Podnoszenie ramion udaje się nieźle 5 razy, po 6—8 ruchach ramię bezwładnie opada. Ruchy w stawach łokciowych, nadgarstkowych i w palcach dłoni znacznie lepsze, funkcja pisania np. zachowana jest zupełnie dobrze. Jednakże uścisk dłoni pozbawiony jest siły i z prawej strony jest wyraźnie słabszy niż z lewej. Odruchy kolanowe i stopowe bardzo słabe i szybko się wyczerpują. Chód możliwy. Brak wyraźnej apokamnozy w mięśniach kończyn dolnych. Przy fonacji podniebienie

miękkie wykonywa początkowo nieznaczną ekskursję, ale po 2—3 wysiłkach występuje zupełna nieruchomość. Mowa wybitnie nosowa. Wczoraj miał atak duszności, który trwał około 5 minut, następnie czuł się niezmiernie wyczerpany. Dzisiaj samopoczucie nieco lepsze. Odczyn myasteniczny w mięśniach twarzy, w mięśniu naramiennym i kapturowym: *wybitny odczyn zwyrodnienia w muskulaturze lewej połowy języka.*

15.II-03. Znaczne pogorszenie. Zupełnie nie wstaje z łóżka. Miał dzisiaj ponownie atak duszności, który trwał około 5 minut. Tętno 94. Oddech 31. Pokarmów nie przyjmuje zupełnie. Wobec ciężkiego stanu chorego badania elektrycznego zaniechano.

18.II -03. Czuje się nieco lepiej. Ataku duszności nie miał. Mówi zupełnie niezrozumiale, połykanie niemożliwe, odżywianie *per rectum.*

19.II.-03. Śmierć przy objawach okropnej duszności, przyśpieszenia tętna i zupełnego porażenia mięśni artykulacji i połykania.

Dokonana *sekcja nie wykazała zmian makroskopowych w układzie nerwowym. Również i badanie mikroskopowe układu nerwowego oraz wyciętych mięśni* dokonane przez d-ra *Seiffera dało wyniki zupełnie ujemne,*

W *streszczeniu* przypadek dotyczy 15-letniego chłopca, u którego obserwacja kliniczna obejmuje całokształt obrazu chorobowego, począwszy od pierwszych niemal objawów aż do zejścia śmiertelnego. Przypadek ten, w którym choroba trwała mniej więcej 23 tygodnie, należy do najkrótszych trwaniem z przypadków opisanych w piśmiennictwie, to też uderza tutaj szybki, piorunujący niemal przebieg choroby, której kres położyło porażenie mięśni oddechowych. Sprawa rozpoczęła się od ociężałości, a następnie porażenia mięśni ocznych, od wyczerpywania się mięśni karku i kończyn górnych i od nieznacznych zaburzeń żucia i połykania. Wkrótce potem wystąpił odczyn myasteniczny w mięśniach twarzy, w mięśniu kapturowym i naramiennym. W przeciągu następnych 10 tygodni nastąpiło gwałtowne pogorszenie, utrudnienie mowy i oddechu, zanik muskulatury języka z odczynem zwyrodnienia, zupełne opadnięcie prawej i niezupełne lewej powieki, prawie zupełne zniesienie ruchów gałek ocznych oraz groźne napady duszności, które po upływie kilkunastu dni położyły kres życiu chorego. W przebiegu klinicznym brak było charakterystycznych dla myastenji wahań, remisji i intermisji, natomiast sprawa miała raczej charakter stale postępującego, przypominając przebiegiem swym raczej postać *Duchenne'a* aniżeli chorobę *Erb—Goldflama* — zwłaszcza jeżeli uwzględnić zanik języka i odczyn zwyrodnienia, który rozwinął się dopiero w końcowym okresie choroby. Pomimo to wszystko wybitne objawy apokamnozy

oraz odczyn *Jolly'ego* w całym szeregu mięśni stawiają tu rozpoznanie myastenji poza wszelką wątpliwością.

* * *

Cechą wspólną wszystkich opisanych tutaj przypadków, w których rozpoznanie *myastenji* nie nastręczało żadnych wątpliwości, jest powikłanie *zanikami mięśniowemi* bądź w postaci poprzedzającej rozwój myastenji, bądź w końcowym okresie choroby, bądź w postaci tylko epizodycznej. Otóż objawy zaników mięśniowych uważane były dotąd w piśmiennictwie za zjawiska dla myastenji obce. Między innemi *Oppenheim* w monografji swojej uważa brak zmian odżywczych muskulatury za bardzo ważną cechę tego cierpienia, twierdząc że nawet po długoletniem trwaniu choroby mięśnie zachowują swój normalny *volumen* i przy badaniu elektrycznem nie wykazują tych anomalji w oddziaływaniu, które odpowiadają stanom zwyrodnieniowym w aparacie nerwowo - mięśniowym. W podręcznikach i w piśmiennictwie uchodziło do niedawna za pewnik, że zaniki mięśniowe, odczyn zwyrodnienia oraz zmiany ilościowe w pobudliwości mięśni nie należą do obrazu myastenji. Jednakowoż przegląd literatury nawet starszej, nie mówiąc już o pracach lat ostatnich, przekonywa nas, że utarty ów pogląd nie odpowiada rzeczywistości. Dla przykładu przytaczam szereg odpowiednich spostrzeżań z lat dawniejszych i najnowszych, nie mając bynajmniej pretensji do wyczerpania całkowitego materjału. Ciekawe jest, że już w pierwszym opisanym przez *Erba* przypadku można było stwierdzić zaniki obu mięśni kapturowych z upośledzeniem bezpośredniej pobudliwości faradycznej, zaś w drugim przypadku tegoż autora — znaczny zanik żwaczy oraz muskulatury języka. *Eisenlohr* stwierdził wychudzenie mięśni ramion w porównaniu z pozostałą muskulaturą. *Bernhardt* stwierdził ilościowe zmiany w oddziaływaniu elektrycznem mięśni szyi, zaś *Remak* bardzo osłabione oddziaływanie elektryczne zwieraczy powiek. W przypadku *Brunsa-Oppenheima* wystąpiło osłabienie pobudliwosci faradycznej muskulatury twarzy, w przypadku *Senatora* — osłabienie pobudliwości elektrycznej przy drażnieniu pośredniem lewego nerwu twarzowego, w przypadku *Jollyego*—osłabienie pobudliwości elektrycznej w tych samych mięśniach, w których istniał odczyn myasteniczny, w przypadku *Wernickego* — osłabienie pobudliwości galwanicznej i faradycznej w mięśniach pasa barkowego. W jednym z przypadków *Goldflama* można było obok ogólnego wychudzenia kończyn górnych stwierdzić zanik muskulatury kłębu z bezpośredniem i pośredniem obniżeniem pobudliwości galwanicznej i faradycznej. Nieznaczny zanik muskulatury języka i daleko posunięty zanik mięśni naramiennych rozwinął

się w przypadku *Dreschfelda*. *Sossedorf* stwierdził w jednym przypadku sekcyjnym zanik muskulatury języka z nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej. *Kożewnikow* spostrzegał w pierwszym ze swoich przypadków wychudzenie muskulatury twarzy, w drugim natomiast wyraźny zanik muskulatury języka W muskulaturze twarzy występowało obniżenie pobudliwości elektrycznej, w muskulaturze języka—częściowy odczyn zwyrodnienia. O obniżeniu pobudliwości elektrycznej w niektórych mięśniach wspomina również *Kallischer*. W jednym z przypadków *Oppenheima* mięsień okrężny powiek nie oddziaływał ani przy pośredniem ani przy bezpośredniem drażnieniu faradycznem ani przy galwanicznem drażnieniu nerwu twarzowego — przy zachowanem bezpośredniem galwanicznem oddziaływaniu mięśnia. W przypadku *Fürstnera* można było stwierdzić wybitny zanik muskulatury pasa barkowego, w przypadku *Finizio*—zanik mięśnia naramiennego, trójgłowego i nadgrzbietowego z lewej oraz kłębu i kłębika — z prawej strony, w przypadku *Kostezkiego* – zaniki mięśni piersiowych, naramiennych, kłębu oraz mięśni pośladków. *Montesano* w przypadku swoim stwierdził obniżenie pobudliwości faradycznej mięśni lewej połowy języka. W przypadku *Laquera* sprawa zanikowa ogarnęła głównie mięśnie naramienne, trójgłowe, dwugłowe i międzykostne, zaś obraz kliniczny przypominał poniekąd postępującą dystrofję mięśniową. *Giese* i *Schultze* stwierdzili w jednym przypadku obniżenie pobudliwości galwanicznej i faradycznej w obrębie unerwienia nerwu twarzowego. *Dejerine* i *Thomas* stwierdzili w jednym przypadku sekcyjnym zwyrodnienie tłuszczowe muskulatury języka i gardzieli, *Lieffmann*—wybitne zaniki muskulatury czoła i języka z wybitnemi zmianami jakościowemi pobudliwości elektrycznej i zupełnym brakiem oddziaływania niektórych mięśni nawet na najsilniejsze prądy faradyczne. Zmiany w mięśniach przy badaniu histologicznem przypominały zmiany w postępującej dystrofji mięśniowej. *Fuchs* opisał dwa przypadki myastenji z daleko posuniętemi zanikami mięśniowemi, zaś w jednym z ogłoszonych przeze mnie przed wojną przypadków istniało wybitne obniżenie pobudliwości galwanicznej w mięśniach unerwianych przez nerw twarzowy. *Pel* stwierdził w przypadku swoim zanik muskulatury języka z odczynem zwyrodnienia, zaś *Head* zanik mięśni skroniowych. *Launnois, Klippel* i *Villaret* wspominają w przypadku swoim o zaniku mięśnia piersiowego wielkiego, zaś *Barnes* o zaniku żwaczy. *Cohn* stwierdził w przypadku swoim znaczny zanik muskulatury twarzy, a *Fabris* zanik mięśni szyi, ramion i przedramion bez odczynu zwyrodnienia. Przypadek myastenji opisany przez *Fuchsa* wykazywał charakterystyczne cechy postępującej dystrofji mięśniowej, prócz zaników mięśniowych istniały wybitne objawy wrzekomego prze-

rostu muskulatury. W przypadku *Grunda,* w którym objawy myasteniczne ograniczone były do muskulatury tułowia i kręgosłupa dawało się stwierdzić znaczne obniżenie pobudliwości elektrycznej w mięśniach najbardziej porażonych. *Tilney* poddał w przypadku swoim mięśnie badaniu histologicznemu i stwierdził ścieńczenie poszczególnych włókien mięśniowych z powiększeniem liczby jąder sarkolemmy. W jednym z przypadków *Borgheriniego* istniał zanik muskulatury twarzy, szyi, ramienia i klatki piersiowej. *Szczerbak* opisał przypadek typowej myastenji z wybitnemi objawami postępującej dystrofji mięśniowej, ze zwykłem obniżeniem pobudliwości elektrycznej w niektórych mięśniach oraz ze zmianami wrzekomoprzerostowemi w pośladkach i w mięśniach podgrzebieniowych. *Frugoni* przy badaniu histologicznem mięśni w obserwowanym przez siebie przypadku stwierdził zwyrodnienie tłuszczowe i zanik poszczególnych włókien mięśniowych. *Claude* i *Vincent* stwierdzili w przypadku swoim zanik mięśni szyi oraz odczyn zwyrodnienia w mięśniach kapturowych. *De Montet* i *Skop* opisali przypadek myastenji z daleko posuniętemi zanikami kończyn górnych oraz pasa barkowego. W wielu mięśniach pobudliwość na prąd galwaniczny i faradyczny była znacznie obniżona. Ponieważ zaniki mięśniowe wystąpiły w przypadku tym po długiem trwaniu procesu myastenicznego, przeto autorzy skłonni są dopatrywać się w zanikach mięśniowych najwyższego natężenia myastenji względnie tkwiącego u jej podstawy procesu intoksykacyjnego. *Delbeck* i *L. van Bogaert* opisali bardzo interesujący przypadek myastenji, w którym po pięcioletniem trwaniu sprawy chorobowej zaczęły rozwijać się zaniki muskulatury szyi, dłoni, przedramion, pasa barkowego i kończyn dolnych, zaniki te miały charakter wybitnie postępujący i degeneracyjny (odczyn zwyrodnienia w całym szeregu mięśni). Autorzy rozpoznają przypadek swój nie jako chorobę *Aran-Duchenne'a* z objawami myastenicznemi, lecz jako *amyotroficzną postać myastenji.* Ciekawe jest, że w przypadku tym injekcje wyciągu nadnerczowego doprowadziły do zmniejszenia natężenia objawów myastenicznych, nie wywierając wyraźnego wpływu na powstrzymanie rozwoju objawów amyotroficznych. Odmienne nieco jest ukształtowanie objawów w przypadku *Sicarda* i *Forestiera,* w którym sprawa rozpoczęła się od klasycznych objawów myastenji z ptozą, dwojeniem, wyczerpywaniem się mięśni kończyn, żwaczy, mięśni fonacyjnych i połykowych z zaznaczonym odczynem myastenicznym. Dopiero po $5\frac{1}{2}$ latach trwania choroby zjawiły się *drgania włókienkowe* w mięśniach kapturowych, naramiennych i mostkowo-sutkowo-obojczykowych z lekkim zanikiem muskulatury języka, z osłabieniem oddziaływania na prąd galwaniczny i prąd faradyczny i *zaznaczonem wzmożeniem słabych dotąd odruchów*

ścięgnowych, jednakowoż bez objawów klonicznych i bez objawu *Babińskiego*. Jest to, jak dotąd, jedyne w piśmiennictwie spostrzeżenie, w którem z przebiegu myastenji rozwinęły się objawy *sclerosis lateralis amyotrophicae*. Wreszcie zupełnie odrębne stanowisko w piśmiennictwie zajmują obserwacje *Wimmera* oraz *Trabauda*, bowiem objawy myasteniczne i amyotroficzne występowały tam tylko w postaci epizodycznej, jak *zespół objawowy* w przebieg swoistych cierpień zakaźnych. W pracy *Augusta Wimmera* i *Helgi Vedmand* opisane zostały 2 przypadki, w których zespół kliniczny *zbliżony do myastenji (syndrome myasthéniforme)* rozwinął się w przebiegu *nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu*. Na występowanie takie zespołu zbliżonego do myastenji w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu już uprzednio zwrócona została uwaga przez cały szereg badaczy *(Grossman, Paulian, Sarbo, Arthur Hall, Guillain, Alajouanine* i *Kalt, Sainton* i *Schulman, Verger* i *Hesnard)*. Otóż w obserwacjach *Wimmera* i *Vedmand* zespół przypominający myastenję rozwinął się w okresie gorączkowym i letargicznym nagminnego zapalenia mózgu, następnie ustąpił zupełnie, poczem rozwinęły się zaniki mięśniowe typu amyotroficznego w obrębie muskulatury opuszkowej. Również i odczyn myasteniczny, który istniał w początkowym okresie choroby znikł całkowicie, ustępując miejsca odczynowi zwyrodnienia w mięśniach dotkniętych zanikiem. W obu przypadkach w dalszym przebiegu choroby nastąpiła pewna regresja objawów zanikowych muskulatury. Analogiczne objawy spotykamy w pracy *Grossmana*, dotyczącej 3 przypadków nagminnego zapalenia mózgu. We wszystkich 3 przypadkach istniały wybitne objawy apokamnozy w muskulatnrze kończyn a zwłaszcza w muskulaturze opuszkowej, we wszystkich przypadkach również następczo rozwinęły się objawy amyotroficzne w żwaczach, mięśniach skroniowych, kapturowych, naramiennych i międzykostnych i w jednym przypadku również wystąpiły wyraźne drgania włókienkowe. Jeden z pacjentów zmarł, a na autopsji stwierdzono podostry proces zapalny w przedmóżdżu, moście Varola i w rdzeniu z nacieczeniem dookołanaczyniowem limfocytami, licznemi krwotokami i lekkiem zwyrodnieniem parenchymy nerwowej. Wreszcie *Trabaud* opisał przypadek, w którym w przebiegu *dengi* rozwinął się zespół zbliżony do myastenji z drżeniem włókienkowem mięśnia okrężnego oczu.

W powyżej przytoczonych przypadkach starałem się zebrać w sposób możliwie kompletny całkowity materjał z piśmiennictwa, dotyczący zaników mięśniowych w myastenji. Wydaje mi się jednak bardzo prawdopodobne, że w rzeczywistości zaniki te są bardziej częste, aniżeli by to wynikało z przytoczonego materjału przedewszystkiem dla tego,

że zgodnie z pierwotną koncepcją klinicznie, traktującą zaniki mięśniowe jako zjawisko obce procesowi myastenicznemu, były one najprawdopodobniej często przeaczane, następnie mogły je maskować i pokrywać objawy przerostu wrzekomego muskulatury, jak to wynika z niektórych protokułów obdukcyjnych. W myśl wywodów powyższych stwierdzić należy, że zaniki mięśniowe nie są w przebiegu myastenji bynajmniej zjawiskiem tak rzadkiem, jak to dotychczas sądzono. Przy przeglądzie przytoczonego piśmiennictwa uderza nas równocześnie jedno niezmiernie ciekawe zjawisko: otóż w całym szeregu obserwacji zjawiska apokamnozy i zaniki mięśniowe ogarniają z szczególnem upodobaniem jednoznaczne terytorja mięśniawe: i tu i tam mianowicie proces chorobowy wykazuje często uderzająco zbliżoną wybiórczość w stosunku do określonych grup mięśniowych. Najczęściej mianowicie proces myasteniczny z jednej strony, zaś zaniki mięśniowe z drugiej strony ogarniają muskulaturę mimiczną, mięśnie służące aktowi żucia, dalej muskulaturę języka, szyi i pasa łopatkowego. Ten paralelizm objawów, który zresztą nie dotyczy bynajmniej całkowitego zebranego z piśmiennictwa materjału, zasługuje na specjalną uwagę, wskazując wyraźnie, że zaniki mięśniowe w całym szeregu przypadków myastenji nie stanowią bynajmniej przypadkowego powikłania, ale wypływają z tych samych momentów patogenetycznych, na których opiera się zasadniczy proces chorobowy.

Następnym wnioskiem wypływającym z analizy przytoczonego materjału jest, że fizjonomja kliniczna i istota owych zaników mięśniowych może być różnorodna i że z łatwością dadzą się wyodrębnić w nich *dwie kategorje zasadnicze:* 1) zaniki mięśniowe, którym towarzyszą wyłącznie *ilościowe* zmiany w oddziaływaniu elektrycznem i 2) zaniki mięśniowe ze zmianami *jakościowemi* w oddziaływaniu elektrycznem (zupełny lub częściowy odczyn zwyrodnienia). Dokładne rozejrzenie się w owych dwu grupach zasadniczych, wykazuje, że każda z nich ogarniać może zjawiska o niejednolitym charakterze klinicznym. Otóż w grupie *pierwszej,* która obejmuje ogromną większość dotychczas spostrzeganych przypadków — spostrzegamy obok całego szeregu obserwacji z zanikiem prostym i ze zwykłem obniżeniem oddziaływania mięśni na prąd galwaniczny i faradyczny (Grupa I a) — przypadki, w których albo badanie kliniczne albo badanie pośmiertne stwierdza obok objawów myastenji obraz kliniczny najzupełniej odpowiadający *postępującej dystrofji mięśniowej* (Grupa I b). Co się zaś tyczy grupy drugiej, to zjawiska amyotroficzne wikłać mogą albo obraz kliniczny niewątpliwej myastenji i wtedy mają one charakter trwały lub, co częściej, postępujący (Grupa II a) albo też zaniki o charakterze zwyrodnie-

niowym mają charakter epizodyczny z wyraźną tendencją do regresji i wtedy towarzyszą one nie myastenji idjopatycznej, lecz zespołom zbliżonym do myastenji (t. zw. *syndromes myasthéniformes*) ujawniającym się w przebiegu rozmaitych cierpień zakaźnych (nagminne zapalenie mózgu, denga i t. p. grupa II b). W ten sposób uszeregowany materjał dotychczasowy obejmowałby następujące obserwacje.

Grupa I — zaniki proste z ilościowem obniżeniem pobudliwości elektrycznej

a) zaniki zwykłe — przypadki *Erba, Eisenlohra, Senatora, Jollyego Wernickego, Goldflama, Kalischera, Montesano, Campbella, Bramwella, Fuchsa, Sterlinga, Heada, Launnois, Kippla* i *Villareta, Cohna, Borherniego.*

b) zaniki o charakterze *postępûjącej dystrofji mięśniowej* z objawami przerostu wrzekomego lub bez nich: przypadki S*ossedorfa, Fürstnera, Finizio, Kostezkiego, Laquera, Dejerine'a* i *Thomasa, Liefmana, Fuchsa, Grunda, Silneya, Szczerbaka, Frugoniego.*

Grupa II — zaniki o charakterze *amyotroficznym*:

a) zaniki stałe lub postępujące w myastenji esencjalnej: przypadki *Dreschfelda, Kożewnikowa, Pela, Claude'a* i *Vincenta, de Montet* i S*kopa, Sicarda* i *Forestiera, Delbecka* i *von Bogaerta*, moje przypadki I, II, III i V. W kategorji tej odrębne stanowisko zajmują przypadek *Sicarda* i *Forestiera* oraz mój II, w których do objawów myastenji dołączyły się nietylko zjawiska amyotroficzne, lecz również objawy wskazujące na zajęcie *słupów bocznych (sclerosis lateralis amyotrophica)*.

b) zaniki zwyrodnieniowe o charakterze epizodycznym w zakaźnych zespołach myastenicznych — a mianowicie w przebiegu *dengi* (przypadek *Trabauda*) i w przebiegu *nagminnego zapalenia mózgu* (przypadek *Wimmera* i panny *Wedmand*, mój przypadek IV).

Fakt, że w przebiegu choroby *Erb-Goldflama* dają się niekiedy spostrzegać zjawiska natury tak *dystroficznej*, jak i *amyotroficznej*, był powodem, że niektórzy badacze starali się dopatrywać bliskiego pokrewieństwa klinicznego pomiędzy *myastenją* z jednej, zaś *postępującą dystrofję mięśniową* i chorobą A*ran-Duchenne'a* z drugiej strony. Co się tyczy przedewszystkiem *dystrofji*, to już dawno wskazywano na znaczne podobieństwo pomiędzy myastenikami i dystrofikami, które dotyczy nie tylko ich wyglądu zewnętrznego, ale i sposobu, w jaki pacjenci tacy wykonywują ruchy, chodzą, podnoszą się, zmieniają pozycję i t. d. Szczególnie charakterystycznym objawem wspólnym dla myastenji i postępującej dystrofji mięśniowej jest t. zw. *śmiech nosowy*, na który zwrócił uwagę *Gowers*. Według autora tego normalny śmiech powstaje wskutek skurczu *m. m. zygomaticorum*, który

wytwarza głębokie fałdy nosowargowe, oraz wskutek uniesienia kątów wargi górnej przez skurcz mięśnia unoszącego wargę górną. Przy porażeniu albo niedowładzie tych mięśni znika zwykły przy śmiechu ruch warg ku zewnątrz, znika też zewnętrzny odcinek fałdy nosowargowej, natomiast warga górna unosi się nienormalnie ku górze, niekiedy tak wysoko, że marszczy się skóra koło nosa, co nadaje twarzy wyraz bardzo charakterystyczny. Oddawna już zauważono predylekcję do zaniku pewnych mięśni twarzy w jednei z postaci postępującej dystrofji mięśniowej (a mianowicie w typie *Landouzy—Dejerine'a*) w taki właśnie sposób, w jaki to miewa miejsce w całym szeregu przypadków myastenji. *Gowers*, który pierwszy zwrócił uwage na tę analogję, opiera na niej swój pogląd na istotę myastenji, twierdząc, że porażenie mięśni twarzy w myastenji ma daleko więcej cech wspólnych z zanikiem mięśni twarzy w postępującej dystrofji mięśniowej, aniżeli z jakiemkolwiekbądź cierpieniem mięśniowem pochodzenia ośrodkowego. Oprócz tego rodzaju zewnętrznych analogji, które dotyczą przejawów czysto klinicznych, rozporządzamy obecnie całym szeregiem badań histologicznych, stwierdzających podobieństwo zmian mięśniowych w obu cierpieniach. Są to mianowicie cytowane już uprzednio badania *Sossedorfa, Weigerta, Liefmanna, Borgheriniego* i in,, które w muskulaturze myasteników pośmiertnie lub przyżyciowo stwierdziły zmiany przypominające dystrofję mięśniową. Również i niektóre badania elektryczne (zwłaszcza *Fuchsa, Szczerbaka, Cedrangola* stwierdzają), że krzywa dystroficzna kurczów mięśniowych, przypominać może niekiedy krzywą myasteniczną. Pomimo wszakże wszystkich powyższych, powierzchownych zresztą, analogji—wydaje mi się, że tendencji niektórych badaczy do dopatrywania się bliskiego związku klinicznego pomiędzy dystrofją mięśniową a myastenją, a tembardziej do identyfikowania tych obu spraw chorobowych — zbywa na dostatecznych danych natury klinicznej, histopatologicznej i patofizjologicznej. Przeciwko tego rodzaju unitarystycznej tendencji przemawia przedewszystkiem przebieg nieustannie postępujący w dystrofji, zaś zmienny i ulegający wahaniom w myastenji, następnie zaś możliwość całkowitego wyrównania się niedowładów i zaników myastenicznych, co jest absolutnie nie do pomyślenia w przebiegu dystrofji. Również pomimo podobieństwa krzywych skurczów mięśniowych w niektórych rzadkich zresztą przypadkach myopatji — nie spostrzegano dotąd ani jednego przypadku tego cierpienia, w którym dałby się stwierdzić wyraźny odczyn *Jollye'go*. Wobec danych powyższych mówić możemy nie o związku lecz o *powikłaniu* objawów jednego z tych zachorzeń objawami drugiego. Ponieważ zaś postępującej myopatji obce są objawy

istotnej apokamnozy i odczynu myastenicznego i ponieważ w większości opisanych w piśmiennictwie przypadków owych powikłań—znakomicie przeważa element myasteniczny z charakterystycznym dla cierpienia tego przebiegiem — przeto nie ma absolutnie żadnej podstawy do wyodrębniania przez analogję do *dystrofji myotonicznej Steinerta* — specjalnego typu *dystrofji myastenicznej*, ale przeciwnie raczej *uznać należy stwierdzenie specjalnego typu myastenji powikłanego zjawiskami dystroficznemi.*

Po za tendencją doszukiwania się bliskiego związku pomiędzy postępującą myopatją a myastenją istniały w piśmiennictwie próby podciągnięcia procesu myastenicznego pod strychulec ogólny choroby *Aran-Duchenne'a*, traktujące zjawiska myasteniczne jako łagodniejszy stopień natężenia procesu zanikowego, co w stosunku do zebranego przezemnie i ogłoszonego tutaj materjału posiada znaczenie jeszcze ważniejsze. Między innemi *Schultze* jest zdania, że jedna i ta sama przyczyna wywoływać może w jednych przypadkach tylko powierzchowne zmiany układu nerwowego, w innych natomiast głębokie i trwałe. Według *Kożewnikowa* myastenja bardziej aniżeli jakakolwiek inna postać chorobowa skłonna jest przejść od zmian molekularnych do istotnie anatomicznych, zaś *Laquer* twierdzi, że objawy myasteniczne są tylko *zwiastunami* porażeń i *zaników*, które niewątpliwie rozwinęłyby się, gdyby przebieg choroby nie był skrócony przez zejście śmiertelne. Dla oceny słuszności tego rodzaju ujmowania sprawy wydaje mi się wskazane zestawienie chronologiczne ujawnienia się objawów myastenji i zjawisk amyotroficznych w nielicznych bardzo przypadkach, w których tego rodzaju zespolenie objawów było spostrzegane. Otóż, o ile w obserwacjach *Delbecka* i *von Bogaerta* zaniki mięśniowe rozwinęły się dopiero po 5 latach, zaś w obserwacji *Sicarda i Forestiera* drgania włókienkowe wystąpiły dopiero po $5^1/_2$ latach trwania myastenji, a w V z moich przypadków zanik połowy języka ujawnił się dopiero w terminalnym okresie choroby, o tyle w I z moich przypadków *objawy zanikowe poprzedziły wystąpienie wyraźnych objawów myastenji*. zaś w przypadku IV objawy zanikowe i myasteniczne rozwinęły się *równocześnie*. Otóż owe dwa spostrzeżenia moje przeczą przytoczonemu uprzednio przypuszczeniu, jakoby objawy myasteniczne były tylko zwiastunami przyszłych amyotrofji, skoro kolejność chronologiczna rozwoju dwu tych zjawisk może być odwrotna. Również zacytowana uprzednio teza, jakoby w myastenji istniała skłonność do transformacji molekularnych t. zn. nieuchwytnych dla badania histopotologicznego zmian w ośrodkowym układzie nerwowym — do zaburzeń istotnie anatomicznych t. zn. do możliwości stwierdzenia zmian

w t. zw. ruchowej kolumnie jądrowej — wydaje mi się niemożliwą do utrzymania. Pod tym względem szczególnie wymowny jest przebieg choroby w V przypadku mojej kazuistyki: otóż, jeżeli pominąć nieznaczne fluktuacje w nasileniu sprawy chorobowej, zachodzące w obrębie krótkich okresów czasu, mieliśmy do czynienia ze sprawą stale postępującą, nieubłaganie dążącą do zaniku wszystkich funkcji ruchowych w obrębie unerwienia opuszkowego, zakończoną wystąpieniem zjawisk amyotroficznych i porażeniem muskulatury oddechowej — do tego stopnia, że sam przebieg choroby upoważniałby raczej do rozpoznania w przypadku niniejszym choroby *Aran-Duchenne'a* aniżeli myastenji, gdyby nie daleko posunięte objawy apokamnozy i rozległy odczyn myasteniczny. A jednak i w tym przypadku, który klinicznie odpowiadał najbardziej silnemu natężeniu zjawisk myastenicznych z końcowem wystąpieniem amyotrofji—badanie pośmiertne nie wykryło najdrobniejszych zmian w komórkach ruchowych opuszki i przednich rogów rdzenia. Wobec danych powyższych nie podobna jest traktować zjawisk myastenicznych jako zwiastunów przyszłych objawów amyotroficznych ani samego procesu myastenicznego, jako jakiegoś łagodniejszego upostaciowania choroby *Aran-Duchenne'a.* Przemawia zatem również i fakt, że nawet *w objawowych zespołach myastenicznych* w przebiegu chorób zakaźnych (*Wimmer, Trabaud.* mój IV przypadek) zjawiska amyotroficzne rozwinąć się mogą równocześnie z myastenicznemi. Natomiast te obserwacje kliniczne, w których objawy amyotroficzne rozwinęły się dopiero po dłuższem trwaniu myastenji (przypadki *Claude* i *Vincenta, Delbecka* i *von Bogareta, Sicarda* i *Forestiera,* mój III przypadek) — świadczą, że przypadki analogiczne do opisanych tutaj przezemnie ujmować należy nie jako chorobę *Aran-Duchenne'a* z objawami myastenicznemi, lecz jako *amyotroficzną odmianę* choroby *Erb-Goldflama.*

Jeżeli tedy w myśl rozumowań powyższych nie możemy uznać bliskiego związku klinicznego pomiędzy myastenją z jednej, zaś myopatją i chorobą *Aran-Duchenne'a* z drugiej strony oraz jeżeli odrzucić musimy istnienie zarówno *dystrofji* jak i *amyotrofji myastenicznej,* musimy zadać sobie pytanie, jaki łącznik patogenetyczny wiąże proces myasteniczny z występowaniem w jego przebiegu zaników mięśniowych o charakterze zwyrodnieniowym. W bardzo ciekawej pracy dotyczącej kojarzenia się migreny z padaczką omawia *Minor* rozmaite możliwości tego rodzaju zbieżności klinicznych, dzieląc je na 4 kategorje zasadnicze. Grupa *pierwsza* ogarnia zbieżności przypadkowe: np. współistnienie u tego samego osobnika jaskry i jakiegokolwiek złamania. Do kategorji *drugiej* należą powikłania istotne: są to ob-

jawy, które nie występują nigdy w postaci izolowanej, ale które nie są obowiązujące dla choroby podstawowej, jednakowoż często jej towarzyszą, których lekarz się obawia, oczekuje ich wystąpienia i czyni wszystko ażeby im zapobiedz. Do takich objawów należą np. odleżyny w zapaleniu rdzenia, artropatje u tabetyków, krwioplucie w gruźlicy, infarkty i t. p. Do grupy *trzeciej* należy współistnienie dwu lub kilku chorób o *jednej etjologji* lecz zlokalizowanych *w różnych miejscach* np. tętniak aorty u syfilityka. Do kategorji *czwartej*, najbardziej interesującej należy takie ukształtowanie objawów, kiedy dwie choroby o *rozmaitej etjologji* rzutowane są na *ten sam odcinek ciała* lub na *ten sam układ organizmu* pacjenta. Dla *trzeciej i czwartej* kategorji proponuje *Minor* nażwę *kombinozy* lub *diplo* — wzgl. *polypatji*. Kombinozy lub polypatje *trzeciej* kategorji należą do grupy *homogenetycznych* lecz *heterotopicznych*, natomiast kombinozy *czwartej* kategorji stanowią grupę zachorzeń *heterogenetycznych* lecz *homotopicznych* np. choroba Basedowa u osobnika z cierpieniem serca. Jakkolwiek koncepcja powyższa nie ogarnia jeszcze całkowitego bogactwa tego rodzaju powikłań, wprowadza ona jednak po raz pierwszy motyw ścisłej selekcji przypadkowych zbieżności zjawisk klinicznych od głębszego powinowactwa pomiędzy niemi. W tem właśnie znaczeniu zespolenie objawów myastenji ze zjawiskami myopatycznemi oraz amyotroficznemi uznać należy nie za przypadkową koincydencję, lecz za przejaw *kombinozy* w znaczeniu powinowactwa patogenetycznego.

Na czem polegać może takie powinowactwo? Ażeby odpowiedzieć na to pytanie, uprzytomnić sobie należy patogenezę myastenji, postępującej dystrofji mięśniowej oraz amyotrofji w świetle nowoczesnych poszukiwań klinicznych. badań eksperymentalnych oraz hypotez. Jeżeli chodzi o *myastenję*, to w pierwszym okresie badań nad tą sprawą przeważał pogląd, dopatrujący się siedliska choroby w samym aparacie mięśniowym (przypadki *Weigerta—Laqueura*, *Goldflama*, *Linka*, *Erlichówny*). Źródłowa praca *Markelowa* z 1905 r. zwróciła szczególną uwagę na współudział gruczołów dokrewnych w powstawaniu zjawisk myastenicznych (*asthenocamnia endocrinica*). Zaczęto zwracać uwagę na powikłanie obrazu myastenicznego chorobą Basedowa i innemi postaciami tyreotoksykozy, addisonizmu, eunuchoidyzmu, niedomogi kobiecych gruczołów płciowych, stanu grasiczo-chłonnego, tężyczki i osteomalacji. Niektórzy badacze dominującą rolę skłonni tu byli przypisywać gruczołom przytarczykowym (*Lundborg*), inni tarczycy (*Tobias*), inni jeszcze gruczołom płciowym (*Claude*) inni wreszcie nadnerczom (*Marinesco* i jego szkoła). Dopiero w ostatnich czasach zaszedł pod tym względem zwrot znamienny, przypisujący zaburzeniom dokrew-

nym w myastenji znaczenie objawów tylko współtowarzyszących, nie zaś istotnych dla etjologji schorzenia mięśniowego (*Orzechowski* i jego szkoła). Pogląd ten zmierza do wniosku, że myastenja i różnorodne towarzyszące jej objawy dokrewne dadzą się sprowadzić do jednej wspólnej przyczyny, która obie te grupy objawów t. zn. mięśniowe i dokrewne wywołuje i że przyczyna ta musi być umiejscowiona w *narządzie nerwowym wegetatywnym ośrodkowym*, najprawdopodobniej w ośrodkach wegetatywnych najwyższego rzędu — a więc prawdopodobnie w podwzgórzu, przyczem schorzenie ośrodków tych mogłoby przenosić chorobliwe podniety po własnych włóknach wegetatywnych mięśni prążkowanych na ich część sarkoplazmatyczną, powodując w ten sposób znamienny dla myastenji objaw apokamnozy. Mniej więcej analogiczną ewolucję przechodziły w ostatnich dziesięcioleciach poglądy nauki neurologicznej na *postępującą dystrofję mięśniową*. I ta postać kliniczna traktowana była pierwotnie jako sprawa czysto mięśniowa, i tutaj spostrzegane były następnie liczne powikłania zespołami natury wielogruczołowej (zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, akromegalja, infantylizm, karłowatość i t. p.) — i tu wreszcie badania lat ostatnich stwierdziły udział *układu współczulnego* w powstawaniu zjawisk myopatycznych. Mianowicie badacz japoński *Ken-Kuré* oraz uczniowie jego *Hatano, Sunaga* i *Shimbo* osiągali na drodze eksperymentalnej za pomocą usunięcia powrózka pogranicznego nerwu współczulnego u psa obraz chorobowy zupełnie zbliżony do postępującej dystrofji mięśniowej (znaczne różnice w grubości zanikłych włókien nerwowych, występowanie zaokrąglonych włókien o nadmiernych wymiarach, wakuolizację, wzmożenie liczby jąder mięśniowych oraz tkanki łącznej i t. d.). Analogiczne zmiany udało się wywołać badaczom tym również i w mięśniach ocznych po wyłuszczeniu zwoju rzęskowego. Po za tem zaś stwierdzili oni w dwu przypadkach postępującej dystrofji mięśniowej daleko posunięte zmiany i wypadnięcie włókien sympatycznych w powrózku pogranicznym oraz w nerwach obwodowych, wyprowadzając ze wszystkich danych powyższych wniosek, że postępująca dystrofja mięśniowa powodowana jest w głównej mierze *zaburzeniami unerwienia współczulnego* (w rdzeniu, w powrózku pogranicznym lub w wewnątrzmięśniowych sympatycznych płytkach końcowych). W ten sposób w przypadkach myastenji powikłanych zjawiskami *myopatycznemi* i jedna i druga grupa objawów dałaby się sprowadzić do jednego wspólnego mianownika t. j. do *zaburzeń pierwotnych w inerwacji wegetatywnej*.

Sądzę jednakże, że motywy powyższe nie mogą znaleźć zastosowania dla wyjaśnienia powikłania myastenji zjawiskami natury *amyo-*

troficznej, które nie wykazują żadnego powinowactwa do zaburzeń w unerwieniu wegetatywnem. Z licznych badań anatomo-patologicznych, które zebrane i oświetlone były niedawno na kongresie jubileuszowym *Charcota* w Paryżu w referacie *Ivana Betranda* i *L. von Bogaerta*, wynika, że zarówno w chorobie *Charcota* i w postępujących zanikach mięśniowych pochodzenia rdzeniowego dają się stwierdzić tylko zmiany w komórkach ruchowych rdzenia oraz t. zw. „kolumnie ruchowej komórek“ wyższych kondygnacji układu nerwowego, lecz *nigdy w układzie współczulnym ośrodkowym lub obwodowym*. Otóż wybitnie degeneracyjny charakter zaników mięśniowych we wszystkich ogłoszonych przezemnie przypadkach wskazuje, że podłożem ich być mogą li tylko zmiany w samych komórkach ruchowych przednich rogów rdzenia i odpowiadających im komórkach słupa ruchowego wyższych kondygnacji, jakkolwiek ze wszystkich znanych mi z piśmiennictwa przypadków pośmiertnych myastenji, zmiany w komórkach tych stwierdzone były tylko w przypadku *Motta i Barrady*, w którym przyżyciowo zresztą nie było wyraźnych objawów amyotroficznych. Za przypuszczeniem tem przemawiają również dobitnie te przypadki myastenji, w których do objawów amyotroficznych dołączyły następczo objawy zajęcia *słupów bocznych* w postaci *sclerosis lateralis amyotrophicae* (przypadek *Sicarda i Forestiera*, mój II przypadek), w których zaniki o charakterze zwyrodnieniowym ujawniły się w postaci jednego z komponentów t. zw. cierpienia układowego. Znane są zresztą z piśmiennictwa powikłania procesu myastenicznego sprawami pochodzenia rdzeniowego, jak nieprawidłowość rozwoju kanału centralnego *(Oppenheim)*, jamistość rdzenia *(Kacenelson)*. Jeżeli tedy wziąść pod uwagę te spostrzeżenia, które wskazują że, i w chorobie *Charcota* i w postaci *Aran Duchenne'a* objawy amyotroficzne rozwijać się mogą pod wpływem zakażeń ostrych i przewlekłych (kiła, nagminne zapalenie mózgu, gościec stawowy, grypa) oraz samozakażenia ustroju produktami toksycznemi przemiany materji *(Starker, Patrikios, Pousepp* i *Rives, Wimmer, Froment, Porot* i inni)—przypuścić tedy można, że toksyczne niewątpliwie wpływy dyshormonalne, zawdzięczające w myastenji powstawanie swoje perturbacjom w uczynnieniu wegetacyjnem, w rzadkich przypadkach tego cierpienia odbijać się mogą również na *komórkach ruchowych rdzenia*, powodując jako kombinozę kliniczną bądź wyłącznie zjawiska *amyotroficzne*, bądź cierpienia *wrzekomo-układowe*, przypominające chorobę *Charcota* i stanowiące wyraz łącznego zachorzenia układu wegetacyjnego i ruchowego.

(Z Kliniki Neurologicznej Un. Warsz. Kierownik Prof. Dr. *K. Orzechowski*.

NOWOTWOROWATOŚĆ OPON MIĘKKICH MÓZGU I RDZENIA [1]).

podał

DR. RUDOLF AREND

St. asystent Kliniki Neurol. Un. Warsz.

Liczba przypadków. Częstość występowania. Sprawozdanie moje opiera się w mięsakowatości opon na 96 przypadkach, zebranych z literatury i 3 własnych, w rakowatości opon na 70 przypadkach z literatury i 2 własnych, w glejakowatości opon na 24 przypadkach różnych autorów i 9 własnych, wreszcie w czerniakowatości opon na 27 przypadkach, opisanych przez innych. Przypadki czerniakowatości znane są przeważnie z opisów anatomiczno-histologicznych, uzupełnionych danemi klinicznemi niedostatecznemi. Tylko w nielicznych przypadkach opisy kliniczne można uważać za wystarczające. Co się tyczy tak znacznej przewagi przypadków glejakowatości nad mięsakowatością w materjale własnym, jest ona wynikiem gruntownej zmiany, jakiej uległy w czasach najnowszych nasze pojęcia o guzach ośrodkowego układu nerwowego.

Płeć. Gdy w mięsakowatości opon płeć nie odgrywa żadnej roli, w czerniakowatości przeważa płeć męska, w rakowatości przewaga mężczyzn wyraża się w stosunku 5 : 4, w przypadkach glejakowatości płeć męska przeważa blisko trzykrotnie.

Wiek. Mięsakowatość występuje do 10 roku życia w jednej czwartej wszystkich przypadków, do 30 roku życia w około 65%. Wiek podeszły należy raczej do wyjątków. Młody wiek, a nawet dziecięcy, jest jeszcze bardziej charakterystyczny dla glejakowatości. Oto do 16 roku życia zapada około 60%, do 28 roku życia przeszło 70%. Rok 40-y bywa

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w dn. 26—29 września 1929 r.

wyjątkowo przekroczony. Rakowatość opon jest schorzeniem wieku średniego i starszego. Granica ku dołowi wynosi lat 20. Do 40-go roku życia zapada około 25%. Największa liczba schorzeń, bo przeszło 60%, przypada pomiędzy 40 a 60 rokiem życia. W czerniakowatości wiek nie odgrywa większej roli, jednak poniżej 6 roku życia czerniakowatości opon nie znajdujemy. jak wykazały badania *Broniatowskiego* komórki barwikonośne (chromatofory) zjawiają się dopiero po 6 roku życia.

Pierwsze objawy schorzenia bywają tak różnorakie, że wyliczanie ich byłoby bezcelowe. W rakowatości i czerniakowatości i w nielicznych przypadkach mięsakowatości opon, guz pierwotny (poza ośrodkowym układem nerwowym) może na długi czas przed właściwymi objawami zajęcia ośrodkowego układu nerwowego dawać objawy miejscowe, zależne od narządu, w którym się rozwija. Należy jednak podkreślić, że rozmiary guza pierwotnego są często małe. a objawy narządowe zazwyczaj bardzo nieznaczne lub brak ich zupełnie. Odnosi się to do raka sutka, a przedewszystkiem do raka płuc i żołądka. Niekiedy trudno osądzić, czy poszczególne objawy zależne są od guza narządowego, czy też od sprawyośrodkowej, jak np. wymioty i bóle różnego umiejscowienia.

Szybkość rozwoju schorzenia bywa rozmaita. Obraz chorobowy wykształca się nagle, bądź powolnie. W rakowatości przeważa początek ostry.

Czas trwania choroby jest naogół dość stały, w większości bowiem przypadków rakowatości wynosi 1 — 2 miesięcy, w mięsakowatości 2 — 6 miesięcy. Okresy jednak tylko 2 — 5 tygodni nie należą w mięsakowatości do wyjątków, podobnie, jak naodwrót, przeciąganie się sprawy chorobowej do 2 lat i wyżej. W rakowatości choroba przeciągać się może do 9 miesięcy, wyjątkowo dłużej. W 2 przypadkach mięsakowatości choroba trwała 7, względnie 8 lat.

Obraz kliniczny. Jak wynika z części anatomo-patologicznej [1]), nie można w nowotworowatości opon oczekiwać jednolitego obrazu klinicznego. Bywa on bardzo różnorodny. Każdy prawie przypadek stanowi dla siebie typ odrębny. Przedstawienie przeciętnego obrazu chorobowego jest przeto trudne. Należy podnieść niestosunek pomiędzy ubytkami funkcjonalnemi, a natężeniem procesu. Ten brak ustosunkowania pomiędzy obrazem anatomicznym a klinicznym jest powodem, iż nie pokuszono się dotąd o podział nowotworowatości opon ze stanowiska klinicznego. Oto przykłady tej rozbieżności: gdy klinicz-

---

[1]) Neurol. Polska. 1930. T. XIII. str. 1.

nie stwierdzano jedynie obraz guza móżdżku, autopsja odkrywała rozlaną postać mięsakowatości opon bez jakiegokolwiek guza. W przypadkach, przebiegających jako zapalenie opon, oprócz zmian nowotworowych na oponach, znajdowano guz móżdżku lub mózgu. W obrazie klinicznym przeważają niekiedy objawy guza, wychodzącego z opon lub z miąższu, a schorzenie rozlane opon może się zupełnie nie ujawnić.

Mimo wszystko da się klinicznie wyodrębnić z grubsza kilka postaci, pod któremi przebiega nowotworowatość opon.

Obraz zajęcia opon z równoczesnemi objawami guza lub guzów. Charakterystyczne dla tej postaci jest równoczesne zejście się, stałe lub okresowe, zajęcia opon mózgowych (i rdzeniowych) i objawów guza lub kilku guzów mózgu, albo móżdżku lub rdzenia (wewnątrz lub zewnątrz miąższowego). Do objawów tych dołączają się zwykle objawy ze strony nerwów czaszkowych i objawy psychiczne. Postać ta występuje najczęściej w mięsakowatości i glejakowatości opon, rzadko w rakowatości opon. Z obrazem tym pokrywa się jeden z przypadków czerniakowatości opon. W rakowatości mimo klinicznych objawów guza mózgu, anatomicznie spotyka się najczęściej jedynie zajęcie opon, nerwów czaszkowych i korzonków rdzeniowych.

Obraz ostrego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych najczęściej pokrywa się w zupełności z obrazem gruźliczego zajęcia opon. Niekiedy zachowanie się płynu, zdaje się potwierdzać to rozpoznanie. Brak podwyższenia ciepłoty, zwolnienia obok okresów obostrzeń, występowanie nowych, a znikanie dawnych objawów przemawia za nowotworowatością opon. Postać ta trwa krócej od innych.

Obraz choroby umysłowej Objawy psychiczne mogą przez dłuższy okres czasu całkowicie wypełniać obraz chorobowy. Tak więc nowotworowatość opon przebiegać może pod obrazem porażenia postępującego, otępienia wczesnego lub starczego, obłędu opilczego, ostrego pomięszania. W rakowatości opon występuje nadto obraz psychozy *Korsakowa.*

Obraz zajęcia korzonków rdzeniowych albo nerwów obwodowych lub czaszkowych, połączony często z objawami oponowemi i to często tylko ze strony opon rdzeniowych. Występuje on klinicznie, jako zespół wiądu rdzenia, albo oponowo korzonkowy *(meningoradiculitis).* lub wielokorzonkowy *(polyradiculitis),* wreszcie i jako zapalenie mnogich nerwów *(polyneuritis).* Często towarzyszą tym zespołom usztywnienie i wielka bolesnośś kręgosłupa.

Obraz guza mózgu, móżdżku, rdzenia lub guza pozardzeniowego, albo objawy wieloogniskowego stwardnienia. Zespoły te nastręczają największe trudności rozpoznawcze. Występują one w mięsakowatości,

glejakowatości i czerniakowatości. Chociaż, w rakowatości opon, jak już wspomniałem, solidne guzy ośrodkowe należą do wyjątków, zajęcie opon może przebiegać klinicznie, jako guz mózgu, niedający się umiejscowić.

Rozpoznanie za życia uchodziło dotąd za prawie nieosiągalne. W mięsakowatości trzy razy postawiono trafne rozpoznanie, w grupie rakowatości siedmiokrotnie. Rozpoznanie rakowatości jest łatwiejsze, jeżeli stwierdza się nowotwór jakiegoś narządu. Rozpoznanie nowotworowatości opon nie powinno jednak nastręczać trudności nie do przezwyciężenia, jeśli się zwróci uwagę na pewne szczegóły. Istnieją liczne objawy, występujące z poszczególna, lub zbiorowo w najrozmaitszem zestawieniu, które można znaleźć w każdej z wyliczonych postaci. Objawy te, z których każdy, dla siebie wzięty, nie przedstawia większej wartości rozpoznawczej, o ile występują zespołowo w ramach jednej z wymienionych wyżej postaci klinicznych, pozwalają z dużem prawdopodobieństwem rozpoznawać nowotworowatość opon.

Objawami temi są: padaczka, objawy oponowe, zaburzenia psychiczne, ciężkie zmiany na dnie oczu, zaburzenie odruchów źrenicznych, zajęcie nerwu słuchowego, zaburzenia mowy, zajęcie jednego lub kilku pozostałych nerwów czaszkowych (często w przebiegu, zdawałoby się, pewnego guza), nerwów rdzeniowych, zniknięcie odruchów rzepkowych i Achillesa (mimo braku innych objawów rdzeniowych), zaniki mięśniowe, bóle o najrozmaitszem umiejscowieniu, niekiedy bardzo rozległe, nieraz o typie neuralgicznym albo korzonkowym, parestezje różnego rodzaju i nasilenia, bolesność kręgosłupa na ucisk i przy ruchach.

Niektóre z tych objawów wymagają omówienia.

Objawy oponowe. Obok rzadkich zresztą postaci jakby „czystego“ ostrego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, objawy oponowe, mniej lub więcej nasilone, należą do bardzo częstych, chociaż zazwyczaj obrazu chorobowego nie opanowują. Objawy ze strony opon występują na początku, cześciej w przebiegu, niekiedy dopiero pod koniec choroby. Mogą one trwać przez cały ciąg choroby, częściej zjawiają się okresowo. Objawy oponowe są naogół częstsze i silniej wyrażone w rakowatości, aniżeli w innych postaciach nowotworowatości opon. W pewnej liczbie przypadków przez cały czas schorzenia objawów oponowych nie było.

Objawy psychiczne. Pomijając nawet przypadki, przebiegające pod postacią określonych psychoz, spotykamy objawy psychiczne przynajmniej okresowo w większości przypadków mięsakowatości opon. W rakowatości zdarzają się one prawie stale. Najczęstsze są zaburzenia świa-

domości, począwszy od lekkiej senności, odurzenia, zamroczenia częściowego, aż do głębokiej śpiączki. Procesy psychiczne mogą być zwolnione, może dojść do zupełnej dezorjentacji. Chorzy wykazują często podniecenie ruchowe, szczególnie w nocy, nie śpią, bredzą, są niespokojni, drażliwi, nieufni, występuje lęk. Niepokój i bredzenie obok omamów i złudzeń mogą wysuwać się niekiedy na plan pierwszy, naśladując nieraz obraz obłędu opilczego. Stany podniecenia ruchowego i psychoruchowego składają się na obraz pomięszania. Niekiedy wysuwają się na plan pierwszy rysy psychozy organicznej, jak obniżenie pamięci i zwolnienie wszystkich funkcji psychicznych, aż do otępienia Częste są amnezje, konfabulacje, jako obraz psychozy *Korsakowa*. Tylko wyjątkowo zjawia się euforja, splątanie, zwiększona pobudliwość płciowa, urojenia prześladowcze i odrętwienie. Wcale często występują rysy histeryczne i neurasteniczne, szczególnie w rakowatości opon, co zbliża obraz chorobowy do zapalenia wągrowego opon *(meningitis cysticercosa)*. To też wielu chorych przez pewien okres schorzenia uważano za histeryków z powodu zmienności objawów podmiotowych, wielkiej suggestywności chorych, skarg niekiedy mało wiarygodnych i ujemnego wyniku badania przedmiotowego.

Objawy psychiczne ulegają często w ciągu choroby znacznym zmianom i wahaniom, zwłaszcza w rakowatości opon, a nawet zjawiają się okresy zupełnego zdrowia psychicznego.

Zmiany na dnie oczu. W przytłaczającej większości przypadków, w których badano dno oczu, znajdowano, nawet mimo braku objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, poważne zmiany, jak zapalenie lub częściej obrzęk tarcz z obniżeniem bystrości wzroku lub ślepotę, która czasami rozwijała się w ciągu kilku godzin. Rzadziej spotykano zanik biały, albo skroniowe zblędnięcia tarcz lub dno prawidłowe, mimo ślepoty. Tylko w znikomej liczbie przypadków wzrok i tarcze były niezmienione.

Zmiany źrenic. W rakowatości opon źrenice są często nierówne, wykazują objaw Argyll-Robertsona, a niekiedy także brak oddziaływania na zbieżność.

Zaburzenia słuchowe w postaci szumu w uszach i obniżenia lub zniesienia słuchu należą do dość rzadkich w przypadkach mięsakowatości i glejakowatości, a do częstszych w rakowatości opon. W rakowatości opon głuchota może się wytworzyć w przeciągu bardzo krótkiego czasu.

Zaburzenia mowy są wcale charakterystyczne dla rakowatości. Mowa staje się powolna, zamazana, opuszkowa, nosowa, bełkocząca, niewyraźna.

Porażenia nerwów czaszkowych dotyczą jednego nerwu lub są masowe. Najczęściej bywają zajęte nerwy mięśni ocznych, wśród tych na pierwszem miejscu nerw odwodzący, dość często nerw twarzowy, rzadziej podjęzykowy i inne.

Zniesienie odruchów rzepkowych i Achillesa jest jednym z objawów zasadniczych nowotworowatości opon, szczególnie rakowatości.

Bóle o różnem nasileniu i umiejscowieniu, najczęściej kręgosłupa, kończyn, brzucha, oraz różne nerwobóle występują w większości przypadków. W rakowatości usadawiają się bóle najczęściej w kręgosłupie i w kończynach dolnych.

Zmienność objawów. Najbardziej charakterystyczną cechą nowotworowatości opon jest zmienność objawów i ich natężenia, znikanie niekiedy kilkakrotne jednych i niespodziewane występowanie innych w postaci nieraz groteskowej. Dotyczy to zarówno objawów przedmiotowych jak i skarg chorych W przebiegu występują zwolnienia niekiedy po kilka razy, nieraz bardzo znaczne, równające się prawie wyzdrowieniu (nawet ponad 2 tygodnie trwające). Zmienność i znikanie objawów dotyczy porażeń mięśni ocznych, oddziaływania źrenic, zmian na dnie oczu, słuchu, pozostałych nerwów czaszkowych, zachowania się odruchów brzusznych, powrotu odruchów rzepkowych i Achillesa, sztywności karku, bólów głowy i wymiotów. Zmieniają się lub ustępują zupełnie objawy psychiczne. W rakowatości opon zmienność objawów psychicznych jest jednym z naczelnych objawów. Naogół zmienność objawów dotyczy najczęściej rakowatości opon, stąd właśnie w tej chorobie popełniono często omyłki, rozpoznając histerję.

Brak podwyżek ciepłoty jest objawem charakterystycznym nowotworowatości opon. Podwyższona ciepłota wskazuje zwykle na powikłania płucne, pęcherza, odleżyny i t. p.

Rozpoznanie różniczkowe. Jeśli pozostawimy na uboczu przypadki nowotworowatości opon, przebiegające pod postacią psychoz, zapaleń opon mózgowych, guza mózgu, móżdżku lub rdzenia i t. d., w których rozpoznanie trafne jest niekiedy wprost niemożliwe, w przypadkach pozostałych musimy przeprowadzić różniczkowanie z szeregiem spraw chorobowych o zbliżonym wyglądzie klinicznym. Do nich należą: krwotoczne zapalenie twardówki wewnętrzne, przerzuty nowotworowe do miąższu nerwowego bez zajęcia opon, gruźlica przewlekła opon mózgowych i zapalenie opon wągrowe. Choć istnieją liczne okoliczności pozwalające na oddzielenie nowotworowatości opon od powyższych schorzeń, nie zawsze jednak potrafimy bez dłuższej obserwacji zająć trafne stanowisko. W pewnej liczbie przypadków nakłucie lędźwiowe może rozstrzygnąć o rozpoznaniu.

Płyn mózgowo - rdzeniowy. Nasamprzód musimy podkreślić na podstawie własnego doświadczenia, że niekiedy w przebiegu nowotworowatości opon nie udaje się otrzymać płynu drogą lędźwiową, co jest widocznie następstwem wypełnienia przestrzeni podpajęczynówkowej masami nowotworowemi. Rzadko płyn jest prawidłowy. W rakowatości opon bywa barwa niezmieniona, choć płyn może być mętny; w mięsakowatości i glejakowatości barwa płynu waha się pomiędzy jasno-żółtą, poprzez bursztynową do ciemno-brunatnej. W mięsakokowatości opon jest on najczęściej ksantochromiczny. Ilość białka bywa wzmożona, płyn może być krzepliwy, liczba ciałek prawidłowa lub powiększona do kilkudziesięciu, przyczem ciałka są zazwyczaj limfocytami. Płyn m-rdz. może więc zachowywać się rozmaicie. Patognomoniczną jest obecność w płynie komórek nowotworowych, co, niestety, zdarza się bardzo rzadko; z drugiej strony udaje się komórki nowotworowe, jako takie, rozpoznać tylko wówczas, gdy są bardzo duże i odmienne od innych pierwocin płynu.

Sicard i Gy zwrócili po raz pierwszy uwagę na komórki nowotworowe w roku 1901. W mięsakowatości opon tylko w 6 przypadkach, w glejakowatości w 4 przypadkach, najczęściej, bo w 13 przypadkach rakowatości opon, znaleziono komórki, które należało uważać za nowotworowe, przyczem autorzy nie zawsze byli w stanie trafnie je rozpoznać i określali je, jako „corps granuleux„ lub „dziwne“ komórki. Dopiero nieraz po sekcji jest się w możności elementy te właściwie ocenić. Według *Fischera* powód, dla którego, mimo znacznego nieraz zajęcia opon, nie możemy komórek nowotworowych znaleść w płynie, leży w niewłaściwej technice i w braku zainteresowania morfologją komórek w płynie. To mniemanie *Fischera* jest tylko częściowo słuszne. Według doświadczeń Warsz. Kliniki Neur. nie ulega wątpliwości, iż, szukaiąc bardzo starannie w preparatach histologicznych z płynu, nie znajduje się zazwyczaj komórek nowotworowych, względnie trudno je odróżnić od dużych limfocytów. W czerniakowatości może się zdarzyć omyłka z powodu obecności elementów żernych, zawierających zmieniony barwik krwi lub pochłonięte normalne chromatofory. Jeśli komórek nowotworowych nie możemy w płynie odnaleść i rozpoznać, to powodem tego są zmiany wsteczne, jakim te komórki w płynie lędźwiowym ulegają. Wszak w płynie m.-rdz. możemy natrafić najczęściej tylko na komórki luźne, które oddawna straciły związek ze swą macierzą tkankową i przez długi czas przebywały w płynie, narażone zewsząd na ujemny wpływ

tego niedogodnego dla nich środowiska, wreszcie spłynęły z czasem w dół, osiadając w dolnych częściach worka podpajęczego, skąd je wydobywa nakłucie lędźwiowe. Należy zgóry przypuszczać, iż w dolnych partjach worka podpajęczego znaleść możemy tylko komórki rakowe „stare“ i pod wpływem płynu m.-rda. już znacznie zmienione, więc trudne do rozpoznania.

Morfologja komórek nowotworowych. Są to komórki naogół duże, niekiedy uderzające wprost swą wielkością, nabłonkowe, okrągłe lub owalne, o bladem pierwoszczu, z okrągłem i dużem jądrem, z jednem lub dwu jąderkami. Komórki te zawierają niekiedy wodniczki lub wtręty, układają się pojedyńczo lub w grupy. Niekiedy uchwycić możemy komórkę nowotworową w okresie karjokinezy. Trudności w należytem rozpoznaniu w kamerze Fuchsa-Rosenthala tych blado barwiących się komórek przyczem makrofagi i komórki śródbłonkowe są bardzo do nich zbliżone, usuwają w pewnej mierze metody ustalania i barwienia *Oskara Fischera*, przyczem *Alzheimera*. Należy wszakże pamiętać, że znajdywano, chociaż rzadziej i w małej ilości, komórki nowotworowe również w przypadkach guzów mózgu i rdzenia, niepowikłanych nowotworowatością opon, a także o tem, że komórka, będąca w karjokiniezie, niekoniecznie musi być nowotworowa. Według doświadczeń Warsz. Kliniki Neurol., komórki karjokinetyczne można znaleść w płynie także w przebiegu wągrowatości opon *(Opalski)*, znaleziono je też raz w przypadku przewlekłego zapalenia opon o niejasnej etyologji.

Próby wyodrębnienia klinicznego mięsakowatości, rakowatości, glejakowatości i czerniakowatości opon. Dokładnych opisów klinicznych czerniakowatości opon prawie nie posiadamy, jak już zresztą wspominałem. Jeden z przypadków przebiegał podobnie jak rakowatość. Liczne znamiona barwikowe i wzrost ich, guzy czernia kowe w oku, na skórze, na błonach śluzowych — oto momenty, naprowadzające na właściwe rozpoznanie. Możnaby rozpoznać czerniakowatość, gdyby się udało stwierdzić w płynie wielkie dendrytyczne komórki z barwikiem melaninowym. Dotąd nikt takich komórek nie wykazał. Jeżeli istnieją dotąd trudności anatomiczne, a co więcej histologiczne, odgraniczenia ścisłego glejaków od mięsaków, tem trudniej pokusić się o oddzielenie od siebie kliniczne tych dwu postaci nowotworowatości opon. Wiek nieco starszy przechyla w każdym razie szalę w stronę mięsakowatości opon. Objawy solidnego guza móżdżku, guza, wciskającego się w IV komorę, wiek bardzo młody (np. dziecięcy) każą myśleć raczej o glejakowatości. Znalezienie guza pierwotnego

lub przerzutowego w skórze lub w narządach wewnętrznych o utkaniu mięsaka rozstrzyga oczywiście o rozpoznaniu tego samego procesu w oponach.

Zdawałoby się, iż rakowatość opon powinna stawiać najmniejsze trudności rozpoznawcze. W bardzo znacznej większości przypadków obraz cierpienia nerwowego zniewalał klinicznie do przyjęcia nowotworowatości, i to rakowatości opon, a mimo to skrzętne badanie nie było w stanie wykryć ogniska pierwotnego. Znaną jest bowiem rzeczą, że właśnie małe raki, dające nikłe objawy ze strony narządu, z którego wychodzą, mają skłonność do przerzutów w układzie ośrodkowym. Stąd niektórzy nawet uważają za objaw dla przerzutów oponowych wprost charakterystyczny przebieg prawie bezobjawowy raka pierwotnego. Przebyte operacje wycięcia raka sutka, żołądka i t. d. ułatwiają rozpoznanie. Pozatem rozpoznanie w stronę rakowatości opon przechyla następujący zespół objawowy: nagły początek w starszym lub podeszłym wieku, szybko rozwijająca się kacheksja, apatja, krótkotrwałość choroby, ciężkie objawy psychiczne, szczególnie zespół Korsakowa, okresy zdrowia psychicznego, rychłe zniknięcie odruchów rzepkowych i Achillesa, mnogie porażenia nerwów czaszkowych z zaburzeniami w oddziaływaniu źrenic, słuchowemi i mowy, wybitne objawy oponowe, silne bóleszczególnie w kończynach dolnych, przytem bardzoduża zmienność objawów zarówno psychicznych, jak i cielesnych.

Leczenie. O ile można o niem mówić w tak ciężkich schorzeniach, jak nowotworowatość opon, w dzisiejszym stanie rzeczy, wchodzą w grę jedynie naświetlania rentgenowskie. Największe szanse wstrzymania procesu, przynajmniej czasowego, i okresowej poprawy rokują glejakowatość i mięsakowatość opon.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTO NEUORLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 21 IX 1929 R. (Nr. 94).

1. Bychowski Z. **Przypadek padaczki przy guzie czaszki.**

36-letni prawidłowo zbudowany handlowiec pochodzi z rodziny zdrowej i sam też do 20-go roku życia był zdrów. W owym czasie po okresie seksualnych i wyskokowych nadużyć-pierwszy napad ogólnych drgawek z utratą przytomności i amnezją. Od tego czasu napady powtarzają się co parę miesięcy, ostatnio częściej. Napad poprzedza aura w postaci zjawisk świetlnych w lewem oku, którem nawet i po napadzie nieraz kilka godzin nie widzi. Zdarzyły się też napady na ulicy z skaleczeniem języka i t. p. Bywają też chwilowe zamroczenia bez drgawek. Systematycznie nigdy się nie leczył. Badanie wewnętrznych narządów i układu nerwowego bez widocznych zmian. Wasserman we krwi ujemny. Psychicznie bez zarzutu, ale przy dłuższej rozmowie uderza, tak charakterystyczna dla epileptyków drobiazgowość, częste powtarzanie jednych i tych samych pytań-Umständlichkeit niemieckich autorów. Urodził się przy pomocy kleszczy w stanie asfiktycznym. Na czaszce o prawidłowym kształcie znajduje się w prawej okolicy ciemieniowej pod skórą guz, o nieco chropowatej okrągłej powierzchni, wielkości pół mandarynki. Guz z lekka przesuwalny, niebolesny. Przekracza o kilka centymetrów lewą środkową linję. W obrębie guza słabe tętnienie. Na prawym dolnym biegunie guza wysłuchuje się słaby szmer. Roentgenogramy czaszki wykonane przez dwóch doświadczonych roentgenologów, nie dają niestety jednakowych obrazów.

Z obydwóch opisów wynika w każdym razie, że zachodzą zmiany w wewnętrznej powierzchni kości ciemieniowych, że w samym mózgu znajduje się mniejsze lub większe ognisko zwapnienia, łączące się z kością ciemieniową na miejscu guza. Ubytku wyraźnego kości nie widać.

Należy dodać że według słów ojca chorego, guz na czaszce mniejszy niż obecnie, zauważono wkrótce po urodzeniu.

Pierwsze pytanie które się nasuwa: z jaką sprawą anatomopatologiczną mamy tu do czynienia? Fakt że guz ten łączy się z ogniskiem zwapnienia w mózgu, że tętni przemwia w znacznym stopniu za tem, że mamy tu do czynienia prawdopodonie z encephalocele. które może zawdzięcza swoje powstanie urazowi czaszki, podczas kleszczowego porodu. Nie jest wykluczone, że podczas porodu zaszło pęknięcie opony z wylewem krwawym, który w mózgu przeszedł w zwapnienie

Z prac frankfurckiego anatomopatologa Schwarza i jego współpracowników wiemy, jakie najrozmaitsze ciężkie uszkodzenia zachodzą w mózgu i jego oponach nawet podczas tak zwanego normalnego porodu tembardziej kleszczowego u asfiktycznego noworodka. Nie mniej trudną jest odpowiedź na następne pytanie,: czy istnieje w danym przypadku przyczynowy związek między napadami padaczkowemi, a zmianami w czaszce i jego zawartości. Okoliczność że pierwsze napady wystąpiły dopiero w 20-ym roku życia, przemawiałaby przeciwko temu. Z drugiej strony wiemy, że między powstawaniem ciężkich zmian anatomicznych w mózgu a pierwszym napadem drgawkowym może przejść wieloletni bezdrgawkowy okres. Być może, że dopóki szwy czaszki nie zupełnie są zrośnięte, niema sprzyjających warunków dla wzmożenia wewnątrzczaszkowego ciśnienia i wystąpienia drgawek. Bychowski powołuje się na niektóre swoje poprzednie prace z tej dziedziny i na pokazany w Tow. Neurologicznem przypadek z dużym poporodowym ubytkiem kości w czaszce i połowicznym niedowładem, gdzie pierwszy napad drgawek wystąpił w 15-ym roku życia (Neurologja Polska T. X zesz. I str. 57). Odegrały tu rolę być może wykroczenia in Venere et Baccho. W związku z tem powstaje trzecie pytanie, czy nie należałoby poradzić choremu usunięcie guza, ewentualnie otwarcie czaszki, tembardziej że ogólny stan chorego niezawodnie się pogarsza i tak samo jak u poprzednio wymienionego chorego występuje dobrze nam znana jażn epileptyczna.

Udany encephalogram sprawę może by w znacznym stopniu stosunek guza nadczaszkowego do ogniska wewnątrzmózgowego wyświetlił. Może być, że próbna trepanacja wpłynęła by na zmniejszenie wewnątrzczaszkowego ciśnienia a pośrednio i na napady. Ale chory na żaden zabieg sią nie zgadza.

(Str. Wł.).

Dyskusja:

B i r o. W pracy „W w sprawie nowotworów mózgu" Biro podaje szereg wypadków z drgawkami epileptycznemi.

25 letni mężczyzna nazekał na bóle głowy. Po $1^1/_2$ r. zaczął doznawać napadów drgawkowych, czasem z utratą przztomności, z początku co 6 tygodni potem co 3 tygodnie, często nocą; przeczuwał je o 10 minut przed napadem; występowały z pianą w ustach. Doznawał mroczków przed oczami. W dalszym przebiegu wystąpit niedowład prawej połowy twarzy, później osłabienie inteligencji i pamięci. Główne objawy objektywne: brodawka zastoinowa; wzmożone odruchy kolanowe.

Dwaj inni pacjenci z guzem mózgu, miewali napady padaczkowe nocą, jeden nawet częściej nocą, niż we dnie. U jednego występowały z pianą w ustach, jeden ulegał ukąszeniu jezyka jeden podczas drgawek miewał wymioty, jedna pacjentka oddawała mocz pod siebie podczas napadu.

Drgawki nie idą w parze z ciśnieniem wewnątrzczaszkowym w przypadkach B. bywały przy bardzo silnem i bywały przy mniejszem. Zależą tedy od specjalnych warunków niezależnych od ciśnienia.

Z a n d o w a: Zapytuje w jakim związku z guzem co do czasu wystąpienia są te napady.

G o l d f l a m. Przypadki jak tu, nie są rzadkie. W chwili obecnej ma Goldflam w swej obserwacji 3 takie przypadki. Uważa za wskazany w tym przypadku zabieg operacyjny. Wyjaśnienie związku czasu między guzem a napadami, uważa też za bardzo ważny.

B y c h o w s k i: Co do charakteru samych napadów to przecież wyraźnie

w swej demonstracji zaznaczył, że mają one charakter epilepsia genuina. Co zaś się tyczy związku czasu między guzem a wystąpieniem napadów to napady wystąpiły w 20 lat po tem jak stwierdzono guz.

Uważa że w każdym przypadku padaczki, należy zrobić zdjęcia rentgenologiczne czaszki. Ma w obserwacji chorego na padaczkę u którego na zdjęciu rentgenowskiem stwierdzono szereg osteofitów. Wskazana też jest bardzo w tych przypadkach encephalografja.

Przewodniczący. Poświęca kilka słów zmarłemu ś. p. Dr. Jarkowskiemu, podkreśla w swem przemówieniu zasługi Dr. Jarkowskiego przy nawiązywaniu kontaktu Towarzystwa Neurologicznego z „Revue Neurologique".

2. Orliński. **Przypadek operowanego nowotworu mózgu z dobrym wynikiem.** (brak streszczenia).

Dyskusja:

Higier. Ciekawe jest w tym przypadku, że taki duży guz dawał takie znikome objawy. Co zaś się tyczy tego, że monoplegja nie ustąpiła po wyjściu guza nie jest niezwykłe jeśli przyjąć pod uwagę zniszczenie ośrodka.

Mackiewicz. Widział ten przypadek pierwszy. Otrzymał go z rąk rentgenologa z rozpoznaniem guza. Nie zgodził się wtedy z tem rozpoznaniem, gdyż stwierdził wtedy u chorego: mowę skandowaną, b. rzadkie bóle głowy i zmiany na dnie oka podobne raczej do odbarwienia skroniowego. Badanie drobnowidzowe stwierdza, że guz tu przenika aż do istoty białej mózgu; mamy więc tu do czynienia z uzłośliwieuiem mózgu. Wobec tego uważa za wskazane pomimo operacyjnego usunięcia, leczenie następowe promieniami x.

Goldflam: Przypadek ten jest potwierdzeniem tego że guzy mózgu mogą lata całe przebiegać pod postacią padaczki. Zagadkowy jest w tym przypadku 3 letni okres pseudozdrowia, Dziwnym też jest brak zmian psychicznych świadczących o zajęciu płata czołowego.

3. Higier H. **Encephalitis chronica z niezwykłem zaburzeniem ruchowym (kinesie paradoxale) w obrębie nerwów opuszkowych.**

48-letni śpiewak. Chronicznie od trzech lat rozwijający się obraz parkinsonizmu połowiczego z licznemi objawami encefalityczno-letargicznemi (maska, drżenie jednostronne, *retrolateropulsio, acathisis*, objawy koła zębatego, zmiana psychiki). Mimo ciężkich stałych zaburzeń respiracyjno-fonacyjno-artykulacyjnych (dystonja, dyzartrja, bradyfazja, monotonia, palilalia, upośledzenie tempa, głosu, timbreu i wysokości skali) potrafi pacjent dyrygować chórem z 12 osób i solo śpiewać głośno całe arje i melodje.

Higier opisał w swoim czasie i demonstrował szereg przypadków *kinesie paradoxale* w obrębie mięśni tułowia i kończyn: jedna inwalidka encefalityczka przebiegała szybko 2 piętra, biorąc po 2 szczeble naraz, druga tańczyła znośnie fox-trotta, trzecia ze spazmem torsyjnym mogła chodzić równo, gdy miała po przegiętej stronie tułowia swoją siostrę lub towarzyszkę, czwarta pisała stronnicowy list, mimo drżenia i przykurczenia rąk, a piąta z mutyzmem poencefalitycznym w chwili budzenia się rannego wymawiała wszystko wyraźnie i głośno.

Objaw ten należy do rzadkich, tak dalece, że większe podręczniki, jak Oppenheim, ani słowem o nim nie wspominają. W słabszym stopniu jest jednak względnie częsty. Ciekawy ten zespół jest nader ważny dla psychofizjologji ruchów. Hypotez tłomaczących zjawisko jest dużo, przekonywujących niewiele. Wszystkie wychodzą z zasady istnienia mechanizmów i automatyzmów, filogenetycznie starszych i młodszych, hamujących i rozhamujących, korowych i pozapiramidowych. Przy pobieżnej obserwacji ta paradoksalna kinezja przypomina histerję.

Dyskusja:

S t e r l i n g. Kinesie paradoxale nie jest wyjątkiem, a regułą. Specjalnie zaś w dziedzinie mowy jest to banalne zjawisko. W histerji też się spotykamy z kinesie paradoxale. Sprawę tę poruszył w swej pracy Kol. Pieńkowski

H i g i e r. Oponuje jakoby kinesie paradoxale byłoby takiem częstem zjawiskiem.

4. H i g i e r. **Porażenie okresowe n. okoruchowego i migrena okoporaźna.**

35 letni zdrowy dotąd osobnik. Dziesiąty rok miewa ku końcowi wiosny—w odstępach prawie rocznych — napady trzydniowego bólu głowy nadoczodołowego lewego z wymiotami. Następcze porażenie całego nerwu okoruchowego z opadnięciem powieki, rozszerzeniem i arefleksją źrenicy, trwające 2, 4, 8, 13, 17 i 19 tygodni. Po poprawie pozostaje długo objaw *Graefego.* W rodzinie nikt nie cierpiał na zwykłą migrenę, migrenę oftalmiczną (Charcot), oftalmiczno-spastyczną (*Feré*). oftalmoplegiczną.

Jest to typowa postać *migraine ophtalmoplégique* czyli *ophtalmoplegia periodiea.* Anatomicznie znajdywano tu i ówdzie dobrotliwe guzy w pobliżu korzonków lub jąder n. okoruchowego. co, jasna rzecz, nie tłomaczy napadowości i okresowości Higier przypuszcza napadowy skurcz naczyńka miejscowego, gałązki *art. cerebri posterioris,* dający już po kilkunastu sekundach iszemję z następczem zwyrodnieniem jąder i regeneracją ich, jak to bywa w lżejszych przypadkach *encephalitidis* lub *poliomyelitidis acutae.*

Analogje widzi się w chorobie Raynauda, przemijającej ślepocie, hemianopsji i hemiparezie migreników. Ostatnio Neuburger i Spielmeyer stwierdzili nawet przy hemiplegji starczej z degeneracją ośrodków psycho-ruchowych czasem zupełnie nietknięte naczynia i przypuszczają anemizację skurczową. Higier opisał przed laty hemiplegją kompletną u starca, którą poprzedziło w ciągu 10 godzin 8 napadów przemijajacego porażenia, prawdopodobnie natury spastycnej.

Mniej do przekonania przemawia w tym wypadku hypoteza obecności w migrenach okoporaźnych ekwiwalentu choroby Quinckego (*oedema acutum angioneuroticum*), jak to przypuszczają niektórzy autorzy (C u r s c h m a n, Q u i n c k e, C a s s i r e r, S t e r l i n g), gdyż pacjent nigdy obrzęków napadowych ani innych anafilaktyczno-alergicznych przejawów nie miał.

Dyskusja:

S t e r l i n g. Obserwował przypadek w którym u młodej panny nastąpiła nagle ślepota.

W tym samym przypadku obserwował następnie obrzęk stopy a drugi raz ophtalmoplegję.

W okresie ślepoty w tym przypadku na dnie oka stwierdzał się obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Zalicza ten przypadek do obrzęku Quincke'go.

L e ś n i e w s k i. Przytacza przypadek z piśmiennictwa w którym u luetyka występowało w dzień podwójne widzenie Przebiegało to bez bólu głowy. Chory ten odczuwał podczas tych napadów senność.

H i g i e r. Nie miał na myśli długotrwałego skurczu naczyń. Skurcz trwający kilka sekund — minutę i to już wywołuje zmiany degeneracyjne tkanki.

5. S t e r l i n g. **Torticollis spastica jako przejaw początkowy kurczu torsyjnego.**

Przypadek dotyczy 34-letniego mężczyzny, którego choroba rozpoczęła się przed 8 laty od ruchów kurczowych mimowolnych mięśni szyi i karku bez objawów gorączki, senności lub bezsenności. Ku końcowi drugiego roku choroby dołączyły się do tego ruchy spazmodyczne muskulatury lewego pasa barkowego, lewego ramienia i przedramienia, ostatnio zaś ruchy kurczowe języka utrudniające znacznie mowę

chorege. *Badanie objektywne* stwierdza pogłębienie lewej fałdy nosowargowej obok normalnej czynności mieśni twarzy, żywego oddziaływania źrenic na światło i normalnego dna oka. W obrębie muskulatury szyi i karku z lewej strony widać nieustanną hyperkinezę kurczową powodującą skręcanie głowy i wykazującą cechy *torticollis spasmodicae*, jednakowoż z bardziej gwałtownym efektem lokomocyjnym i z pewną stereotypową rytmiką przypominającą przebieg konstelacji hyperkinetycznej w połowiczym kurczu twarzy. Pozatem w mięśniach lewego pasa barkowego oraz lewego ramienia i przedramienia spostrzega się analogiczne ruchy mimowolne z efektem *kurczu ruchomego*, zwijania a przedewszystkiem *skręcania*. Mowa pacjenta wykazuje charakter zlekka nosowy i jest znacznie utrudniona wskutek mimowolnych skurczów języka, a zwłaszcza jego lewej połowy.

Z danych obrazu klinicznego oraz przebiegu choroby wynika, że zespół *torticollis spasmodicae*, datujący się od 8 lat, traktować należy jako okres początkowy procesu dystonicznego, którego rozwój postępujący doprowadził do obrazu klinicznego *kurczu torsyjnego*. Otóż *Cassirer* był pierwszy, który w 1922 r., stwierdził w dwuch przypadkach, z których jeden badany był pośmiertnie. że t. zw. torticollis spasmodica może być tylko epizodem w rozwoju klinicznym postępującego kurczu torsyjnego, zaś obserwacje następcze *Ewalda*, *Malivy*, *Navarro*, jak również analizowany tutaj przypadek stanowią interesujące potwierdzenia tej hypotezy.

Sekretarz posiedzeń *Cz. Bogusławski.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DNIA 19.X.1929 (Nr. 95).

1. Herman. **Ropień przerzutowy przykręgowy z objawami porażenia poprzecznego.** (Z oddziału cborób nerwowych E. Flataua w Szpitalu na Czystem w Warszawie).

Chora Kr., l. 33 przybyła na oddział 16 VIII 29 r.

Ma 2-je dzieci, naturalnych poronień nie było. Przed 2 laty sztuczne poronienie, po którem było zakażenie krwi z gorączką, zapaleniem macicy, płuc, nerek. W ciągu roku w różnych miejscach ciała tworzyły się ropnie podskórne, które operowano. od 2 m. opasujące bóle w plecach. Po tygodniu drętwienie w kończynach dolnych, a po upływie następnych 2 tygodni stopniowe, szybko postępujące osłabienie tych kończyn, tak iż wkrótce przestała chodzić. Mocz i stolce prawidłowe.

Stan obecny (16. VIII. 29 r.). Blada. Liczne blizny podskórne i głębsze na ciele. T. podgorączkowa. Tętno 128. Płuca, serce — bez zmian. Ginokologicznie: pyosalpinx. residua post parametritidem sinistram et perimetritidem post. Nerwy czaszkowe, kk. górne — bez zmian. Lekki oczopląs. Unoszenie kk. dolnych en masse niemożliwe, ruchy w stopach i palcach osłabione, w prawej bardziej. Czucie bólu, dotyku, cieplikowe — osłabione do D_5. Czucie kinestetyczne zniesione w stopach i palcach, osłabione znacznie w kolanach. Odruchy na kk. g. bez zmian. Abd — g. słabe, środkowy lewy + pr. — dolne 0. *PR* żywe, pr. > l., *AR* wzmożone; Babiński pr. +, l. areflexia; Rossolimo pr. +; l. —; Chód — sama nie chodzi, podtrzymywana — wykazuje wybitną ataksję. Kręgosłup: od D_2 — do D_4 bolesny, najbardziej D_4. Po str. pr. od D_4 obrzmienie, wielkości małej śliwki, chełboczące. *P. L* : Nonne Apelt + +, białka — 0,7‰. pleocytozy brak. płyn bezbarwny. Posiew z płynu ujemny. Lipiodol opadł, 2 krople zatrzymały się nad D_4. Roentgenologicznie kręgi niezmienione. We krwi 4.5000 b. ciałek.

Rozpoznano ropień przykręgowy na wysokości D_4, który przez otwór międzykręgowy przechodzi na twardówkę i uciska w pierwszym rzędzie słupy tylne (ataksja, zaburzenia czucia), w stopniu mniejszym na słupy boczne (objawy piramidowe),

zwł. na słup prawy Za bezpośrednim przejściem ropnia poprzez otwór międzykręgowy przemawiają zaburzenia czucia bólu, dotyku cieplikowego, sięgające do wysokości ropnia przykręgowego; za uciskiem na rdzeń — cały zespół kliniczny i syndrom uciskowy w płynie; za nienaruszeniem opon — brak pleocytozy. Zalecono operację: przecięto ropień, założono sączki, krąg nie zmieniony, wyrostek ościsty D_4 pozbawiony okostnej. Po operacji obj. porażeniowe nieco się cofnęły, obj. Rossolimo i Babiński znikły, ataksja trwa. Od dalszego przebiegu będzie uzależniona ew. laminectomia. Z ropnia wyhodowano — staphylococous aureus.

Przypadek b. rzadki, podobne spostrzeżenia ogłosili Bogusławski, Taylor i Foster Kennedy, Westerhorn, Sittig, Urechia i Matyas i Mac Donald.

Dyskusja:

Bregman. Przed dwoma laty obserwował przypadek z objawami cauda equina u osobnika z ropniem w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Dokonano laminektomji i stwierdzono ropień ponadtwardówkowy. Opercja nie dała wyniku i nastąpiła mors. Na sekcji stwierdzono ropień w jamie brzusznej. Należy podkreślić, że w przypadku tym wyhodowano gronkowiec złocisty, naogół dobrotliwy, wykazujący jednak w podobnych przypadkach dużą złośliwość.

Goldflam. W przypadku tym badanie za pomocą lipjodolu nie dało wyników, płyn zaś wykazywał cechy płynu uciskowego. Zapytuje jak postępować dalej w tym przypadku, i radzi jeśli nie będzie poprawy wykonać 2-gie tempo operacji i dojść do ogniska chorobowego.

Herman. Dalsze postępowanie w tym przypadku zostanie ograniczone założeniem sączków. Ze względu na niebezpieczeństwo wywolania meningitis, opony nie będą otwarte.

2. Bychowski. Z. **Przypadek ograniczonej dystonji mięśniowej.**

27-letni subjekt handlowy pochodzi z rodziny zdrowej, chorobami dziedzicznemi nie obarczonej. Poza zapaleniem płuc w dzieciństwie, żadnej choroby sobie nie przypomina. I obecnie cierpienie nie było poprzedzone żadnym stanem gorączkowym. Przed 6-ciu laty lewa noga przy chodzeniu zaczęła się mimowolnie zaginać w stawie skokowym, nieraz też i w kolanowym tak że noga zostaje jakby podrzucona. Zwraca to na niego uwagę i przeszkadza przy chodzeniu. Przed 5-ciu laty leżał kilka tygodni na od. D-ra Flataua w Szpit. na Czystem. Z łaskawie mi wypożyczonej karty szpitalnej widać, że w przeciągu tych 5-ciu lat stan chorego prawie wcale się nie zmienił należy nawet raczej stwierdzić ściślejsze umiejscowienie i ujednostajnienie będących tu w mowie zaburzeń ruchowych. Po za tem chory na nic nie narzeka.

St. praesens. Prawidłowa budowa. Wewnętrzne narządy bez zarzutu.

Wątroba nie wyczuwalna Przeprowadzone łaskawie przez kol Cytronberga czynnościowe badanie watroby dało następujące wyniki — próba galaktazowa dała wyniki ujemne, próba miodowa wykazała „nieznaczne upośledzenie czynnościowe wątroby". W moczu oddanym przed próbą stwierdzono wzmożoną ilość urobiliny. bilorbiny i urobilinogenu. Drobny ale wyraźny rotacyjny oczopląs przy ruchach bocznych gałek ocznych. Po zatem ani ze strony górnych kończyn ani ze strony skórnych i ścięgnowych odruchów ani czucia ani siły grubej mięśni i ich napięcia (tonus) zmian niema.

Usposobienie spokojne, bez hypochondrycznego lub histerycznego zabarwienia. Przy chodzeniu zwykłym krokiem lewa noga zgina się więcej niż prawa w stawie kolanowym, stopa zaś w stawie skokowym zostaje odrzuconą na dół bez jakichkol-

wiek bądź chwilowych zboczeń w kręgosłupie. I w prawej stopie daje się spostrzedz przy chodzeniu słaba tendencja do zaginania się zewnętrznego brzegu na wewnątrz. Im dłużej chory chodzi tem więcej wzmaga się zaburzenie ruchowe w lewej nodze, co mu w dalszem chodzeniu przeszkadza, wskutek czego przystaje na chwilę. Przy chodzeniu wtył i szybkiem bieganiu różnicy między prawą a lewą kończyną nie widać. Chodzenie po schodach i drabinie bez widocznych zaburzeń. Przy staniu, siedzeniu i leżeniu — w obydwuch kończynach zupełny spokój. Jeżeli zaś, znajdujący sie w pozycji leżącej chory podnosi lewą nogę — akt ten odbywa się zupełnie sprawnie — to przy zatrzymaniu nogi w powietrzu występują w obrębie stawu skokowego szybkie stale wzmagające się ruchy zginania i wyprostowywania oraz kręcenia w obrębie stawu skokowego bez udziału palców, uwidaczniają się następnie kurcze w obrębie pojedyńczych mięśni biodra (sartorius, rectus femoris, vastus externus) wskutek czego i w całej kończynie powstaje niepokój ruchowy. Przy biernem zaś podniesiesieniu lewej kończyny przy pomocy ręki lub grubego patyka noga zostaje w zupełnym spokoju i żadnych ruchów nie wykonywa. Tak samo ustają wszelkie mimowolne ruchy w czynnie przez chorego podniesionej kończynie, jeżeli się podłoży rękę pod dolną powierzchnię biodra lub podudzia. Po usunięciu ręki, ruchy znowu występują. Omawiając dzieje nauki o kurczu torsyjnym, Bychowski stwierdza że po pierwszych ogłoszonych klasycznych „pełnych" pod względem objawów w przypadkach kazuistyka zaczęła wykazywać przypadki poronne z mniejszą ilością a także mniej plastycznemi objawami. (W pierwszych przypadkach sprawa występowała zwykle w wczesnym wieku, postępowała stale naprzód, obejmowała szczególnie mięśnie tułowia i t. d.). Eliminując dalej w pokazanym przypadku histerję o której myślano z znakiem zapytania przed 5-ciu laty podczas pobytu chorego w szpitalu, wskutek braku u chorego wszelkich charakterologicznych cech histerji i niezmienionego w przeciągu 6-ciu lat obrazu klinicznego B. sądzi, że mamy tu do czynienia z poronną postacią kurczu torsyjnego czyli dystonją mięśniową, gdzie cała sprawa umiejscowiona jest (tymczasem?) w jednej tylko kończynie. Analogiczne przypadki, gdzie zaburzenia ruchowe o charakterze dystonicznym występują tylko w jednej kończynie, są już zresztą opisane, zwłaszcza w francuskiej literaturze. Wychodząc z założenia, że podłożem anatomicznem dystonji (nazwa dystonji jest o tyle dobra, że wskazuje na to ze niema zaburzeń w samem tonusie mięśniowym, więc ani hypo — ani hypertonji, ani porażeń w ścisłem tego słowa znaczeniu ani też zaników), są zmiany w układzie prążkowatym należy przypuścić, że nieraz zmiany te nie obejmują całego tego układu i umiejscawiają się tylko w pewnych jego odcinkach. Dotychczasowe bowiem spostrzeżenia i badania anatomiczne nad nagminnem zapaleniem mózgu (Encephalitis epidemica s. lethargica) pozwalają przypuszczać, że i w układzie prążkowatym analogicznie do strefy czuciowo-ruchowej ma miejsce pewne topograficzne różniczkowanie co do poszczególnych kończyn względnie poszczególnych ich części. Z takim właśnie przypadkiem częściowego uszkodzenia układu prążkowatego mamy prawdopodobnie do czynienia w danym przypadku. Co się tyczy poruszonego w dyskusji faktu, że przy biernych ruchach względnie postronnem podtrzymywaniu lewej kończyny objawy dystoniczne nie występują względnie ustępują, co miałoby wskazywać na histeryczny charakter tych zaburzeń, Bychowski dodaje, że to samo spostrzega się i przy niektórych zaburzeniach ruchowych pośpiączkowych (taki przypadek był przed kilku laty pokazany w Tow. Neur. przez Bychowskiego) a także przy torticollis sposmodica. Czy nieznaczne upośledzenie czynnościowe wątroby (u młodego człowieka z prawidłowem trawieniem) znajduje się tu w istotnym związku z zasadniczem cierpieniem, co teoretycznie nie jest wykluczonem, czy zaś jest to tylko przypadek trudno rozstrzygnąć. Przy rozpoz-

naniu zaś histerji należy przedewszystkiem się liczyć z ogólnym histerycznym charakterem danego osobnika, z całem jego zachowaniem się i t. p. Niewątpliwie mamy tu do czynienia z opisaną przez Jarkowskiego przeważnie u pośpiączkowych chorych kinezję paradoksalną. (Autoreferat)

Dyskusja:

F l a t a u. Rozpoznawał ten przypadek inaczej, a mianowicie jako histerję Obecnie chociaż dużo dodatków odpadło, ale jednak rozpoznanie kurczu torsyjnego nie jest przekonywujące. Jednoobjawowy kurcz torsyjny występuje, ale tylko przejściowo, gdyż z biegiem lat objawy inne występują Istnienie więc jednego objawu nie przeczy progresywności objawu. Co się tyczy terapji a w szczególności aparatu Kessinga to trzeba stwierdzić, że aparaty te są tak męczące, że chorzy aparaty te koniec końców rzucają. Stosowano ostatnio banisterynę, albo zamiast niej (gdyż jest b. kosztowna) harminę. Preparaty te nie dawały wyniku dodatniego. Flatau obserwował chorego z ogromnie rozwiniętym kurczem torsyjnym, który jednak jeździł doskonale na rowerze. Spostrzeżenie to jest ciekawe ze względu na to, że dowodzi że siłą woli chory może skurcz na pewien czas zahamować z czego wynika że kora mózgowa oddziaływuje na striatum.

K o e l i c h e n. Obserwował młodego chłopca z objawem kurczu torsyjnego ale osobnik ten przebył encephalitis lethargica.

H i g i e r. Skurcz torsyjny idjopatyczny rozpoznaje wtedy, kiedy nie można stwierdzić przyczyny. Na rozpoznanie hysterji w danym przypadku nie zgadza się, gdyż trudno przypuścić że hysterja w ciągu 5-ciu lat tak monosymptomatycznie przebiegała.

B r e g m a n. Obserwował przypadek ciężkiego kurczu torsyjnego, w którym aparat Kessinga umożliwił chodzenie w ciągu pewnego czasu.

B y c h o w s k i. Pozostaje przy rozpoznaniu skurczu torsyjnego. W przypadku tym stosowano bez wyniku bulbocapninę.

3. S t e r l i n g. **Klazomanja i napady pozapiramidowe.**

Przypadek dotyczy panny 27-letniej, której choroba rozpoczęła się przed 9 laty od stanu podgoraczkowego, uporczywej bezsenności, gwałtownych bólów lewej połowy ciała i wybitnej palilalji. Stopniowo rozwinęły się następnie objawy pośpiączkowego parkinsonizmu, które nie przeszkadzały chorej zajmować się pracą. W 3 lata potem wystąpiły napady głośnego i przejmującego krzyku, które zjawiały się w postaci okresowej: początkowo 1 raz na 2 miesiące, następnie raz lub 2 razy na miesiąc a ostatnio regularnie 2 razy na tydzień — zawsze połączone z napadami kurczowemi i wrzekomo tężyczkowemi 4 kończyn oraz palców stóp i dłoni i z odrażającym zapachem wydzielającym się z jamy ustnej pacjentki. *Badanie objektywne* stwierdza cały szereg objawów *śpiączkowego parkinsonizmu:* ślinotok, twarz maskowatą z zagadkowym uśmiechem („t. zw. uśmiech Monny Lizy“), wzmożenie napięcia posturalnego, objaw „koła zębatego“ i objawy zatrzaskowe, t. zw. „napady wejrzeniowe“, głos niezmiernie cichy, mowę zaledwie zrozumiałą i ociężałość myślową przy zachowanej inteligencji. Obie kończyny dolne znajdują się w układzie szpotawo-końskim wynikającym ze stałego przykurczu mięśniowego i utrudniającym znacznie chodzenie. Staw nadgarstkowy lewy i stawy międzypaliczkowe lewej dłoni wykazują deformację, którą badanie rentgenologiczne określiło jako *zniekształcające zapalenie stawów.* Trwanie napadów krzyku, które odpowiadają najcięższym postaciom *klazomanji Benedeka*, wynosi od 5 do 14 godzin: jest ono zupełnie synchroniczne z napadami kurczo-

wemi i wrzekomo tężyczkowemi odpowiadającemi zespołowi t. zw. *padaczki pozapiramidowej* (*Sterling*). Na wysokości napadów mowa pacjentki, zazwyczaj cicha i ledwo zrozumiała, staje się bardzo głośną i dobitną, co da się wytłomaczyć jako specjalny przejaw t. zw. *kinezji paradoksalnej*.

Mówca podkreśla niektóre osobliwości przedstawionego przypadku — a mianowicie: 1) charakter synchroniczny napadów pozapiramidowych i klazomanicznych 2) powikłanie ich objawami t. zw. *epilepsiae foetidae* (*Sterling*), 3) objaw początkowy palilalji i jego przekształcenie następcze w niemotę a przedewszystkiem 4) zmiany odpowiadające t. zw. *zniekształcającemu zapaleniu stawów*, którego związek z zachorzeniami ciała bladego i prążkowia wydaje się w świetle ostatnich badań *Lhermitte'a* i *Sicarda* oraz *Freunda* i *Rottera* bardzo prawdopodobny.

4. Herman. **Przypadek krwotoku w obrębie art. cerebelli poster. infer. z przerwaniem do przestrzeni podpajęczynowej.** (Z oddziału chorób nerwowych E. Flataua w Szpitalu na Czystem w Warszawie).

Chory K., l. 54 przybył na oddział 15. IX. 29 r. Zawsze zdrów. Na bóle głowy nie cierpiał. Luem negat. 1. IX.—błyskawiczny zawrót głowy, 8. IX. rano gdy usiadł na łóżku, zawrót głowy, wymioty. Przez cały ten dzień silne bóle głowy, zawroty, wymioty. T. — 37,5°. Po kilku dniach takiego stanu sztywność karku, zamroczenie. P. L. płyn bursztynowy. W V-tym dniu choroby uporczywa czkawka. W VI-tym dniu—przybył na oddział. Stan b. ciężki, zamroczony, rzężenia tchawiczne. Czkawka Sztywność karku, Kernig. Prawa źrenica na światło nie oddziaływała, lewa — minimalnie. Porażeń brak. Niepokój. Nazajutrz: stan lepszy. Tetno 64°. T. — prawidł. Obj. Kerniga, karkowo-źreniczny Flataua — zaznaczone. Zwężenie l. źrenicy. Oddziaływanie obu słabe, zwłaszcza prawej. Zwężenie szpary powiekowej lewej. Dno oczu— bez zmian. Oczopląs gruby w obie strony, zwłaszcza w lewo. Odruch rogówkowy lewy zniesiony. Osłabienie l. dolnej i środkowej gałązki n. VII. Chrypka. Osłabienie czucia bólu i cieplikowego na l. policzku, oraz na całej prawej połowie ciała. Adiadochokinesis, dysmetrja w dłoni lewej. Odstawanie pr. k. g. przy unoszeniu. Zniesienie pr. Abd. PR pr. > l. AR słabe. Areflexis stóp. Rossolimo (—). Próba chodzenia po kilku dniach niemożliwa: wybitna asynergja przy chodzeniu i siadaniu. Głowa przechylona ku przodowi i nieco w lewo. P. L. (13. IX) — płyn ksantochromiczny; brak pleocytozy; Nonne Apelt+liczne świeże krwinki. Bordet Wassermann we krwi i płynie (—). Ciśnienie krwi 170/100. W moczu 0,25‰ białka. W dalszym przebiegu ciągłą poprawa. Czkawka ustąpiła po inj kilkakrotnych pantoponu. Zwężenie źrenicy i szpary powiekowej niema. Źrenice reagują. Obj. oponowe ustąpiły, tak samo zaburzenia czucia. Pozostała wyraźna asynergią.

Przypadek wskazuje na ognisko w rdzeniu przedłużonym w obrębie art. cerebelli inf. post.: Horner (sympat.), nystagmus (fascic, long. post.), anaesth. na policzku (n. V), asynergia (corp. restiforme), hemianaesth, (lemniscus), hemipar.d. (pyramida). Płyn krwawy dowodzi, iż zachodził tu krwotok w tem miejscu, a nie zaczopowanie oraz iż doszło do przerwania krwotoku do przestrzeni podpajęczynówkowej. Hypertensja (170/100) przyczyniła się do powstania jego. Przypadek należy wyodrębnić z grupy samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych.

Dyskusja:

Flatau. Przed kilkunastu laty opisał przypadek krwotoku do przestrzeni podpajęczynówkowej Dzis obraz ten jest dokładnie znany. Druga grupa przypadków jest ta gdzie płyn mózg. rdzen. jest tu krwawy, ale krew się przerwała do komory. W przypadkach tych występują drgawki i objawy decerebracji. Wreszcie 3-cia kategorja to są

przypadki krwotoków w obrębie opuszki mózgowej. Foix stwierdził że przypadki krwotoku do tkanki mózgowej sa rzadkie, a częściej występuje rozmiękczenie.

G o l d f l a m. Przypadki te często dotyczą osobników młodych u których nie stwierdza się żadnej etjologji. Zwykle są to angioneurotycy. Hemiplegja w tych przypadkach należy do rzadkości. Co innego jest ta druga kategorja, wylewu krwi do naczyń, a wtórnie do podpajęczynówki—z hemiplegją. W tych przypadkach zwykle stwierdzamy wyraźną etjologję.

H i g i e r. Zostawia w tym przypadku początek cierpienia niezwykły dla opuszki. Nie spotykał się nigdy w tych przypadkach z utratą przytomności. Mydriazę i brak oddziaływania źrenic na światło też trudno w tym przypadku wytłumaczyć. Skłania się do rozpoznania w tym przypadku polioencephalitis inferior. W przypadkach czkawki nie widział poprawy od podawania morfiny.

B r e g m a n. Nie zgadza się z podziałem podanym przez Goldflama na przypadki z hemiplegją i bez. Nie uznaje też idiopatvczności tych przypadków. Co zaś się tyczy terapji czkawki to podaje, że widział poprawę po podaniu dużych dawek codeiny.

S t e r l i n g. W przypadkach które obserwował sprawa zaczynała się też od objawu czkawki.

H e r m a n. W odpowiedzi Higierowi stwierdza, że przypadek ten jest klasyczny jako przypadek tyczący art. cerebelli. poster infer.

5. H i g i e r. **Syringomyelia z brakiem obustronnym odruchu rogówkowego oraz rzadkiem umiejscowieniem zaburzeń czucia na twarzy.**

Pokaz chorego, u którego rozwija się przypuszczalna jamistość rdzenia, obejmująca, sądząc z objawów klinicznych, szarą substancję rdzenia od odcinka szyjno-opuszkowego (syringobulbia) do krzyżowo-lędźwiowego, częściowo substancję białą, całkowicie czuciowy korzeń zstępujący z obu nerwów trójdzielnych. Zajęcie torów w obrębie mięśni i skóry, czynności ruchowych i czuciowych (dissociacioli syringomyelica) odruchowych, naczynioruchowych i potowydzielniczych. Podkreślić wypada kilka ciekawych szczegółów: 1) Znieczulenie bolowo-ciepłotne całego tułowia z wyłączeniem odcinków D_5 — D_{10}. 2) segmentalny typ znieczulenia twarzy z wyraźną linją ciemieniowo-uszno-podbródkową z analgezją nosa i błony śluzowej jamy ustnej, 3) zachowanie czynności ruchowych n. trójdzielnych 4) znieczulenie obustronne obrębu *N. auricularis major* z wyłączeniem wysepki *auricularis vagi*, 5) analgezja całej potylicy, karku i szyi z przodu i boków, 6) brak obustronnego odruchu rogówkowego mimo zachowanego czucia, 7) wybiorcze znieczulenie żołędzi przy zachowaniu wrażliwości moszny i jąder, 8) brak odruchów brzusznych mimo zachowania czucia tamże i zachowanie odruchów pośladkowych mimo znieczulenia skóry tamże, 9) typ znieczulenia tylnorożny, gdzieniegdzie tylnopęczkowy, 10) mimo postępowania sprawy chorobowej przemijająca poprawa po każdej serji naświetlań rentgenowskich kręgosłupa.

Obustronna arefleksja rogówki należy do wielkich rzadkości w syrinyomyelji i wogóle. H. widział ją w przypadku *sclerosis disseminatac atypicac* i w przypadku obustronnego guza móżdżkowo-mostowego.

Dyskusja:

W o l f f, W 1927 r. demonstrował podobny przypadek.

B r e g m a n. Przy nowotworze kąta móżdżkowo-mostowego dość często stwierdza się brak odruchu rogówkowego.

6. S t. M a c k i e w i c z. **Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego z początkiem encefalitycznym.** (Klinika Neurolog. Kier. Prof. Orzechowski).

20 letni chory; b. uczeń 8 klasowego gimnazjum, pochodzi z rodziny nieobar-

czonej wyraźnemi chorobami układu nerwowego. W 1918 roku pacjent przechodził chorobę gorączkową, trwającą około 6-ciu tygodni, podczas której leżał w łóżku, ciągle spał, tak że budzono go do jedzenia. Po dwóch miesiącach wrócił do szkoły, jednak pismo chorego uległo zmianie, zaczął pisać wielkie litery, jak podaje dosłownie „nie mógł dociągnąć, jedna litera była krótsza, druga dłuższa, nie miał miary". Pismo stale się pogarszalo. Innych objawów nie miał, uczył się dobrze, doszedł do 8-ej klasy gimnazjum. Dopiero przed 3-ma laty zaczęły dołączać się z kolei nowe objawy: doznawał dziwnych sensacji wzdłuż kręgosłupa, mianowicie odczuwał jakby przechodzenie ciepła i zimna i to wtedy, gdy był głodny. W tym też otoczeniu zaczął zasypiać na lekcjach. Jednocześnie stał się powolniejszy w ruchach, czasem nogi „odmawialy mu posłuszeństwa". We wrześniu 1927 r. zaczął mówić niewyraźnie, język mu „sztywniał". Natępnie mowa się poprawiła, ale zaczęły występować drżenia w kkg.

Od lutego 1928 r. drżenia i ruchy mimowolne stopniowo rozszerzyły się na wszystkie kończyny, były wybitniejsze po stronie prawej. Od grudnia 1928 r. — ruchy skręcania głowy i unoszenia gałek ocznych ku górze. W 1927 r. chory kilkakrotnie halucynował.

Przedmiotowo stwierdzamy: wątroba niemacalna, śledziona wystaje na 2—3 palce z pod łuku żebrowego, twarda o brzegu gładkim. W moczu niema białka, ani cukru. *Urobilina* w znacznej ilości, *urobilinogen* wyraźnie dodatni. We krwi wskaźnik hemoglobinowy 0,8. Wzór morfologiczny prawidłowy. Płyn mózg, rdz. — bez zmian. Wassermann z krwi i plynu ujemny. Na obu rogówkach *pierścień Fleischera*, niezbyt wysycony, szerokości 2, 5—3 mm. Badanie mikroskopem szczelinowym (Dr. Bein) okazało się niemożliwe z powodu niepokoju gałek ocznych.

W stanie neurologicznym uderza ciągły niepokój gałek ocznych. Niedowładów spojrzenia niema, tylko chory nie podtrzymuje dłużej żadnej pozycji gałki ocznej. Oczopląs. Źrenice b. zm. Dno oczu b. zm. Głowa nieznacznie przechylona i skręcona na prawo. Mowa infantylna i dyzartryczna. Prawie stałe ruchy przygryzania i wydłużania obu warg, przypominające ruchy warg w atetozie. Kończyny górne z powodu trwałych przykurczów nieco odwiedzione w ramionach, zgięte w stawach łokciowych i nadgarstka, wybitniej po stronie prawej, mianowicie dłoń prawa jest ustawiona do przedramienia pod kątem prostym i tu przykurcz nie daje się wyrównać biernie. Palce zgięte w stawach śródręczno-palcowych, a wyprostowane w stawach paliczkowych. Kciuk przywiedziony, jak w parkinsonie, inne palce, wprost przeciwnie, rozstawione, co uwydatnia się również lepiej po stronie prawej. Rozstawianie palców rąk, które tak przypomina atetozę, uderza szczególnie wówczas, gdy chory chodzi. Siła dobra. Z odruchów ścięgn. okostn. udaje się wywołać, z powodu przykurczów, tylko odruch z prawego m. trójgłowego. Odr. brzuszne ź r. Stopa prawa w ustawieniu końsko-szpotawem. Kolano prawe stale lekko zgięte, obustronnie ustawienie palucha, przypominającą pozycję w chorobie Friedreicha. Napięcie mięśniowe wzmożone zwlaszcza w k. d. pr. Ruchy czynne zachowane z wyjątkiem poruszania palcami stopy pr. Siła dobra. Odr. kolanowe i Achillesa ź. r. Babiński i pokrewne ∅ Chodzi wcale sprawnie. Nieprawidłowe ustawienie stopy i kolana prawego — przeszkadza mu niewiele. Romberg ∅ Nie moze chodzić wtył i ku bokom. Przy siadaniu pada na krzesło bez prób kompensacji. Uderzającym objawem są drżenia wszystkich kończyn, dotyczące odsiebnych odcinków kończyn, zwłaszcza palców rąk i nóg. Mają powolne tempo, dość duża amplitudę. Podczas ruchu i po osiągnięciu celu, drżenie znika, jednak na kk. g. po pewnym czasie wzmaga się, nie osiągając jednak nigdy rozmiarów pseudosklerozy, natomiast zdarza się, zwłaszcza jeśli chorego bada się w pozycji stojącej

że ręka, przy próbie palec — nos, wśród drżenia, naraz odskakuje od końca nosa Ataksja ∅.

W stanie psychicznym—wyraźna euforja, lekkie otępienie intelektualne, omamy wzrokowe i słuchowe.

Nie potrzeba uzasadniać, że obraz neurologiczny odpowiada klinicznie postaci *zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego*, a nie *pseudosklerozie*. Obok typowego obrazu neurologicznego, stwierdzamy *pierścień Fleischera* i *marskość wątroby* niemal pewną ze względu na powiększenie śledziony i znaczną ilość urobiliny obok urobilinogenu w moczu. Zasługuje na uwagę, niezwykły w schorzeniach zwojów podstawnych, niepokój oczu, który nie ma nic wspólnego ani z drżeniem, ani z niezbornością, a wyraża się tem, że chory niemal ani na chwilę nie patrzy się spokojnie w jednym kierunku, ciągle zmieniając nastawienie gałek. W ramach dotychczasowej kazuistyki choroby Wilsona nie mieszczą sie objawy takie, jak *napady toniczne oczu*, *napady narkoleptyczne* i napadowo występujące sensacje, zbliżone do *décharge éléctrique* w stwardnieniu rozsianem. Niezwykły jest ostry początek choroby z gorączką i śpiączką. Najprawdopodobniej mamy do czynienia, obok zwyrodnienia wątrob. soczewk., z zapaleniem nagminnem mózgu, co byłoby koincydencją niezwykłą, ale już opisywaną przez *Westphala* i *Sioli'ę*, którzy mieli możność opracować swój przypadek anatomicznie i stwierdzili obok zmian typowych także zmiany *zapalne* w zwojach podstawnych, wygłaszając pogląd, zgodnie z Wilsonem, o toksyczno-zapalnej etjologji tego cierpienia. Przeciw tej koncepcji musimy wysunąc pogląd tylko koincydencji choroby Wilsona z e. e., boć ludzie dotknięci chorobami układu nerwowego centralnego wykazują pewną predyspozycję do e. e., a tembardziej więc nasz chory, który w owym czasie mógł już mieć morbus Wilsoni, klinicznie wtedy jeszcze utajony.

Sekretarz Posiedzeń: *Cz. Bogusławski.*

Uwaga: Chory zmarł kilka dni po demonstracji: na sekcji stwierdzono charakterystyczną dla choroby Wilsona marskość wątroby, powiększenie śledziony i jamę w putamen. W skrawkach z rogówki Doc. Melanowski znalazł złogi barwnika w miejscu typowem dla pierścienia Fleischerowskiego z typowemi odczynami mikrochemicznemi.

Sprawozdania i oceny.

C. Monakow i R. Mourgue. *Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie.* Hippokrates-Verlag, Stuttgart i Lipsk 1930, str. XX 400, tablic 20 i fotografji 13.

W *Monakowie,* jako uczonym neuropatologu, odbija się częściowo i odzwierciadla poniekąd historja ostatniego półwiecza studjów nad mózgiem. Liczne podstawowe prace morfologiczne, histologiczne i embryologiczne poprzedziły ukazanie się jego słynnej pracy „Gehirnpathologie" w r. 1914, której rozgłos poważnie przytłumiony został przez wybuch wojny tegoż roku, przez wieloletnie trwanie jej i przymusowy zastój w nauce. W tej właśnie monografji, w wielkim stylu zamierzonej, na dużą miarę zakrojonej i na ogromnym własnym materjale opartej uwydatniło się jego oryginalne stanowisko względem teorji lokalizacji i wyłaniała się jego hypoteza diaschizy, wielokrotnie później dyskutowana i przez szwajcarskiego klinicystę modyfikowana.

Od tej chwili poświęcał się mistrz przeważnie zgłębianiu przejawów psychologji w klinice i ich uchyleń patologicznych. W licznych broszurach i wykładach szerzył swoje poglądy na związek między morfologiczno-biologicznem, a psychologicznem podłożem spraw klinicznych.

W ostatnich latach, znalazłszy we francuskim neurologu i psychjatrze *R Mourgue'u,* uczniu szkoły filozoficznej *Bergsona,* zwolennika, adherenta i kontynuatora swoich poglądów, powierzył mu sformułowanie, usystematyzowanie i zredagowanie całej swej nauki, związanej poniekąd z kierunkiem filozoficznym współczesnych potentatów w tej dziedzinie *Bergsona* i *Driesch'a.*

Taką jest geneza spółki autorskiej tego dzieła, które jest właściwie przekładem niemieckim, dokonanym przez *E. Katzensteina* z książki francuskiej „Introduction Biologique à l'Étude de la neurologie et de la Psychopathologie", która w międzyczasie zdołała już wywołać poważną dyskusję na łamach prasy francuskiej, angielskiej i włoskiej.

Autorzy usiłują ze stanowiska naturalistycznego i filozoficznego

stworzyć metodę syntetyczną, porządkującą racjonalnie przejawy biologiczne poprzez czystą empirję i pod szatą pozornego witalizmu „dynamicznego“ objaśnić w każdem zjawisku klinicznem nietylko „co” i „zkąd“, ale też dać odpowiedź na pytanie „dokąd”. To też w interpretowaniu zjawisk neuropatologicznych pod kątem widzenia czystej biologji przechodzą autorzy od życia komórek i niższych istot, rozpatrują ontogenetycznie od — i rozbudowę funkcyj, analizują świat popędów i instynktu, pogłębiając dawną a ważną myśl *Jacksona* o ewolucji i dyssolucji, słowem tworząc zupełnie oryginalny gmach „biologji ludzkiej“, u podstawy którego zwalczają przedewszystkiem wszechpanujący sposób obserwowania grubo materjalistycznego.

Przyznają oni wielką zasługę w postępie neurologji nowszym metodom badania histologicznego i fizjologicznego, zapowiadają jako metodę przyszłości „empiryzm techniczny“. Błędy metodyczne biologji dawnej, których nie uniknął i tak wielki umysł jak *August Comte*, były stale te same, a rozwodzą się nad niemi obszernie autorzy we wstępie, wspominając o pięciu głównych, które pomijam w tem miejscu. W „neurobiologji człowieka” cała embryologja i anatomja, fizjologja i psychologja, klinika i socjologja są ściśle złączone, jak je łączy życie i natura.

Trudno dać pojęcie w krótkim zarysie referatowym o całości rozumowań autorów, którzy, tworząc własną budowlę, nadają jej własny styl i koloryt, a ozdabiają własną terminologją neurobiologiczną, której nie łatwo strawi przeciętny czytelnik.

W I-ej części książki, części w objętości z górą 150 stronic, główne rozdziały zajmują: 1) definicja biologji świata instynktów i charakterystyka poszczególnych jego postaci: formatywnej, samozachowawczej, seksualnej, społecznej i religijnej, 2) zasada autoregulacji czynności, 3) szkic rozbudowy sfery psychomotoryjnej człowieka i ruchów wyrazowych, zwłaszcza mowy, mimiki i gestów, świat orjentacji, 4) problem przyczynowości.

W części II-ej, wkraczającej w patologię, w dziedzinę rozpadu i ubytku czynności, omawiane są w 1-ym rozdziale: uszkodzenie substancji nerwowej i przerwy komunikacyjne torów projekcyjnych, asocjacyjnych i komissuralnych, porażenie ruchu, czucia i zmysłów, problemat agnozji, apraksji i afazji z teorją *vigilance Heada*, engramów *Heringa*, diaschizy *Monakowa*, hypotezy snu *Pawłowa*, senności i śpiączki, stanów psychicznych i psychotycznych.

2-gi rozdział tej części zajmuje się zaburzeniami wydzielniczemi— liquor cerebrospinalis — układu nerwowego w zastosowaniu do nauki o nerwicach, zwłaszcza histerji, nerwic wegetatywnych, psychoner-

wic i t. zw. nerwic doświadczalnych Pawłowa. Omawia się przy tej sposobności patogenezę i terapję nerwic oraz krytykuje kilka zasadniczych błędów w teorji Freuda, której się zarzuca: mało precyzyjności w terminologji wogóle, słabość definicji libido i „ambilogizm“ tejże, jednostronność w pojmowaniu świata instynktów, kolizji i podstaw morfologicznych jego bez uciekania się do jedynie racjonalnej psychologji fizjogicznej z uwzględnieniem genealogji popędów, błędność w interpretowaniu wyleczeń, dających się osiągnąć na każdej innej drodze psychoterapeutycznej.

3-ci rozdział poświęcony jest psychozom z biologją schizoidji i schizofrenji na czele.

W ostatnim dość obszernym dziale dana jest podstawa morfologiczna zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, wpływ toksyn i enzymów na czynność psychiki, charakterystyka „der ektomesodermalen Barrière”, tak ważnej w sprawach zapalnych i degeneracyjnych mózgu i opon z opisem dokładnym embryologji, topografji, fizjologji i anatomji patologicznej splotu naczyniastego (plexus chorioideus), biorącego główny udział w endosekrecji mózgu.

Z licznie do książki załączonych tablic zasługują na uwagę ostatnich kilkanaście, ilustrujących właśnie sploty te wieku dziecięcego w stanie normalnym i patologicznym, zwłaszcza zdawna już znany rysunek Monakowa, zbyt może szematyczny ale o dużej wartości pedagogicznej i wielce ciekawy, krążenia płynów.

Monografja poważna i pomysłowa. oryginalnie i ciężko napisana, posiada swoistą, pełną neologizmów terminologję (diaspasis, hormoteria, ekklisis, kakonkrisis, ekphoria, syneidesis, anastole i t. d.) i wymaga przy lekturze dużo czasu, a jeszcze więcej natężenia umysłu.

H. Higier.

Warszawski kalendarz lekarski na r. 1930. Warszawa 1930.

Pod wytrawną i doświadczoną redakcją kol. Juljana Birencwajga ukazał się w druku po raz 6-ty cieszący się dotąd powszechnem uznaniem „Warszawski Kalendarz Lekarski“ w 2-ch częściach: informacyjnej i naukowej.

Ta ostatnia, zawierająca około 500 stronic druku, mieści poważny zbiór artykułów djagnostycznych i terapeutycznych, streszczających dawne i nowsze zdobycze nauki w różnych dziedzinach podstawowych, dla lekarza — praktyka niezbędnych. Wyszły one z pod pióra doświadczonych znawców specjalistów, o czem świadczy najlepiej spis rozdziałów, dotyczących poszczególnych specjalności, objętych ogólnym tytułem „Współczesne metody badania“: „Badanie fizykalne w chorobach wewnętrznych”—Z. Góreckiego; „Metody badania dróg oddechowych“— St. Rudzkiego; „Metodyka badania narządu nerwowego” — Wł. Ster-

linga; „Plan badania zaburzeń psychicznych“ — J. Nelkena; „Rozpoznanie chirurgiczne” — doc. J. Rutkowskiego; „Metody badania i rozpoznawania chorób kobiecych” — doc. Monsiorskiego; „Badania położnicze”—doc. H. Becka; „Zarys badania narządu wzroku—doc. W. Melanowskiego; „Metodyka badania skóry”—St. Kapuścińskiego; Laboratoryjne metody badania w chorobach skóry i wenerycznych“ M. Grzybowskiego.

Jako bardzo chwalebny dodatek terapeutyczny traktować należy ostatnie 150 stronic, mieszczących artykuły poszczególne, jak: wyczerpujące „Leczenie uzdrowiskowe w Polsce“ — doc. A. Sabatowskiego „Leczenie promieniami Roentgena“ — A. Sabata; „Technika drobnych zabiegów chirurgicznych” — M. Trawińskiego; „Spis leków według ich działania” — W. Knappego,

Ta ostatnia praca reprezentuje sobą dokonane z iście benedyktyńską cierpliwością i wynalazczością terminologji odnośnej klasyfikowanie leków według ich działania, leków podanych i bliżej wyszczególnionych w zeszłorocznym kalendarzu pod tyt. „Spis środków farmaceutycznych“.

Część naukowa Kalendarza kończy się „Mianownictwem chorób“ — najnowszem a jednak już mocno przestarzałem, jakie ustalone zostało tuż po wojnie przez Komitet Międzynarodowy w Paryżu, — mianownictwem, w którem nie jeden dział doprasza się o rychłą korektywę, co nie leży bynajmniej, rzecz jasna, w rękach sprężystych Redakcji lecz nowego Komitetu Międzynarodowego.

2-a część Kalendarza „informacyjna” nie różni się zasadniczo od dawnych, a sumienniej opracowana mogłaby lekarzowi wolno praktykującemu, obywatelowi społecznikowi przydać się na każdym kroku. Zawiera ona szczegółowe dane: o stanie szpitalnictwa, (w liczbie 650 szpitali), o Służbie Zdrowia Publicznego, o Kasach Chorych (240 dystryktów), o składzie Izb Lekarskich, Uniwersyteckich Wydziałów Lekarskich, o Instytucjach leczniczych naukowych, społecznych i zawodowych, o liczbie i adresach aptek i lekarzy stolicy i wielu innych sprawach personalnych.

H. Higier.

L. Heidrich. *Der Hydrocephalus.* Ergebnisse der Chirurgie und Orthopaedie. F. 22 str. 151 Berlin 1929.

Ciekawa monografja z Uniwersyteckiej Kliniki Chirurgicznej Kuttnera z Wrocławia, napisana przez asystenta, który od szeregu lat już wzbogaca piśmiennictwo pracami z tej dziedziny. Blisko 150 stronic tekstu, obficieilustrowanego, w którym sama bibljografja zajmuje z górą 35 str.

Że terapji poświęca autor blisko połowę miejsca, nie winno nas zastanowić, jako że praca wyszła z warsztatu chirurga. Heidrich słusznie twierdzi, że dzięki głębszemu poznaniu za pomocą nowych metod badania, jak encefalografji i wentrykulografji, siły przepływu i rezorpcji udało się dotychczasowe metody operacyjne udoskonalić i usystematyzować, zgodnie z racjonalną klasyfikacją postaci wodogłowia na. hydrocephalus communicans, obstructivus hypersecretorius, male resorptivus.

Względnie najlepsze wyniki osiąga się w nabytem ostrem wodogłowiu, na tle spraw zapalnych powstałem, gdzie samo odwadnianie farmakologiczne (dehydratyzacja) i częste nakłucia lędźwiowe już wystarczają. O wiele rzadziej widzi się stałe poprawy po przekłuciu spoidła (Balkenstich Anton — Bramanna) lub podpolitycznego zbiornika (Cysternenstich Lossen — Payra, Suboccipitalstich Anton Schmiedena) lub podrażnień poprzez korę mózgową w hydrocephalus obstructivus chronicus.

Wyjątkowo pomyślnie bywa wynik, jeśli przypadkowo znajdują się w tej postaci zrosty i cienkie blizny w okolicy foramen Monroi i Luschka. Subtelny rozporek daszka komory oczyszcza i ożywia tory komunikacyjne, kanalizując je.

Odprowadzanie perjodyczne nadmiaru płynu do okolic łatwo wsysających go, do głębokich tkanek podskórnych, do jamy brzusznej lub piersiowej, do pęcherza, do układu chłonnego i tętniczego nie wiele pomaga na stałe. Również i ciężkie zabiegi operacyjne rzadko wróżą poprawę.

Z dobrych lustracji zasługują na uwagę: Dandy'ego odbitka komór i przestrzeni podpajęczynowych, barwny rysunek komory bocznej i otworu Monroi, wzory czaszek i mózgów hydrocofalicznych, za życia i po autopsji badanych.

Victor Mucha. Die Raynaudsche Krankheit, Nekrosen, Gangraen, Geschwüre, varicöser Symptomenkomplex. Wyd. J. Springer. Berlin 1929.

H. Higier.

Duża monografja o 250 stronicach, jako odbitka z Handbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten (Tom VI, część 2-ga). bardzo obficie ilustrowana przez zwykłe i wielobarwne rysunki i piękne moulage. Piśmiennictwo każdego z rozdziałów zajmuje po kilka stronic, zawierając wszystko, co za ostatnie 30 lat pisano w głównych językach europejskich.

W traktacie o chorobie Raynauda, zgorzeli i owrzodzeniu jest dużo

materjału o trofoneurotyce i zaburzeniach wewnętrznych, w jednakowej mierze interesujących lekarzy różnych specjalności pogranicznych. Duży dział o zespołach żylakowych, zajmujący około 150 stronic, opracowany został wspólnie z dermatologem wiedeńskim Mrasem.

Rysunki makroskopowe i histologiczne liczne i udatne, jak przystoi bogatej firmie wydawniczej Springera, nie szczędzącej kosztów i nakładów.

H. Higier.

NOWE KSIĄŻKI.

Klotz Rudolf. Die Dorganischen Grundlagen der Neurasthenie, als Beitrag zur Frage der allgemeinen und der Organneurosen. (in 2 Mitteeilgn). 1929 (11, 15, 13, S.). Mk. 1.50.

Babonneix A. Syphilis héréditaire du système nerveux. 432 p. et 54 fig. Br. Fr. 60.00.

Kunitz A. The Autonomic Nervous System. 1929. Fr. Ł. 1. 11. 6.

Mendelsohn Martin. Die alkoholischen Getränke und menschlicbe Organismus. 1930. (101) Lw. Mk. 9.00.

Alkan Leopold. Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursache. 1930. (142 s. mit l. ein. Kurve. Mk. 11 50.

Bericht über die psychiatrische Literatur. Red. von Helmut Müller 1926. Berlin. 1929. = = Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie u psychisch-gericht Medizin. Bd. 84/85. Literaturheft. Mk. 16.00.

Cohn. Paul. Zur Hygiene des Geistes. (103). = Leben u. Gesundheit. Bd. 21. Pp. Mk. 3.00.

Pfeifer Richard Ar. Grundlegende Unters uchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Mit 187 Abb. u. Tafl. (IV, 220). Lw. Mk 39.80.

Mauz Fr. Die Prognostik der endogenen Psychozen. (12). Mk. 7.50.

Resumè français.

Dr. Z. Messing. *Néoplasie diffuse des meninges molles du cerveau et de la moelle.*

L'auteur décrit quatre formes de la néoplasie diffuse des meninges molles du cerveau ot de la moelle, voire la carcinomatose, la gliomatose, la sarcomatose et la mélanomatose. En dépit de l'opinion communement admise jusqu'à l'heure actuelle, la gliomatose est la plus frequante.

Les observations personelles de l'auteur concernent 14 cas d'envahissement néoplasique des meninges molles, dont 9 gliomes, 3 sarcomes et 2 carcinoms.

Des gliomes obsérvés 8 étaient secondaires à des tumeurs primitives, siegeant au cerveau ou à la moelle. Le neuvieme cas avait pour point de départ un gliome primitive du globe oculaire donnant lieu a un envahissement secondaire diffus des méninges molles, Histologiquement 5 cas revelaient le type modulloblestome et 3 celui de spongioblastome. Le gliome issu du globe oculaire était un rétinoblastome, Dans une grande majorité des cas il s'agissait donc d'une médulloblastomatose méningée, c'est à dire d'une tumeur se rapprochant enormement au point de vue morphologique au sarcome, et dont le caractère gliomatique peut aisément passer méconu. Il serait donc juste peut être d'éliminer des gliomes tout le groupe des medulloblastomatoses, ce que d'ailleur tend à faire l'école du Prof. Marburg (Nishii).

La médulloblastomatose et la sarcomatose méningées n'offrent pas seulement la similitude purement morphologique des cellules, le tableau d'ensemble anatomo-patologique est très rapproché.

Des différences dans la façon de se comporter envers la substance nérveuse des gliomatoses méningées d'une part et des sarcomatoses de l'autre il s'agit de souligner la tendance des premiéres à envahir largement le parenchyme nérveux immediatement à travers la membrane limitante, attendu que les secondes n'y pénétrent qu.à peu prés ex-

clusivement par des gaines vasculaires. On n'observe pas de démarcation bien nette entre le gliome et le tissu nérveux, le passage entre ces tissus étant très gradué; en pénetrant dans le parenchyme nerveux, les cellules gliomateuses n'y amènent pas de réaction de défence. A part ceci on observe dans les gliomatoses méningés une éminente métaplasie cellulaire, les cellules néoplasique ayant un autre aspect et autre disposition dans la tumeur primitive et ses métastases méningées. Cette métaplasie apparente dans un des ces cas allait si loin, que les deux images microscopiques semblaient appartenir à deux tumeurs toutes différentes. Dans les sarcomatoses des méninges l'aspect et la disposition des cellules dans la tumeur primitive et dans ses métastases restent toujours à peu près identiques, Il faut mettre en évidence en fin, comme signe differentiel des médulloblastomatoses, le développement important de leur tronc conjonctival composé d'un riche réseau capillaire, dont partent dans toutes les direction des nombreuses fibres mésenchymales jeunes donnant un enchevêtrement épais.

La réaction inflammatoire de la part des méninges dans la plupart de ces formes est á peu près nulle. Ajoutons pourtant que cette constation rencontre ici de grande difficultés, á cause de la fréquente impossibilité de découvrir et différencier les éléments lymfocytaires dans une infiltration épaisse des cellules néoplasiques, ressemblant á l'extrème à des lymphocytes.

La mélanomatose des méninges porte tous les caractères anatomiques du sarcome.

La carcinomatose des méninges differe totalement des formes précédentes sur des nombreux points. Les cellules cancéreuses se comportent ici comme des formations toutes distinctes. Ne trouvant pas dans les espaces méningées de conditions favorables à leur developpement, elle ne se multiplient pas d'une façon trop abondante; elles se comportent passivement, ne pénétrant pas dans le parenchyme nerveux ni par voie de gaines vasculaires, ni directement, elles agissent par contre à la façon des corps etrangers, en irritant les meninges et y ammenant par suite une réaction inflammatoire plus ou moins marquée. Cette réaction ici, il est vrai est bien aisée à reconnaître, les élements lymphocytaires réactionnels different totalement des grandes cellules cancéreuses.

Dr. W. Sterling. *La forme amyotrophique de la myasthénie.*

Description détaillée et analyse de 5 observations dont l'évolution clinique était compliquée par atrophies musculaires de nature *amyo-*

trophique. L'observation I était caractérisée par la complication d'une forme fruste de l'eunuchoidisme par des composants myasthéniques et amyotrophiques. *L'observation II* évoluait d'abord sous forme d'une *ophtalmoplégie externe progressive*—et les phénomenes myasthéniques se sont installés au cours de la cinquième année de la maladie, étant compliqués par symptômes d'une affection des cordons latéraux de la moëlle. Dans *l'observation III* la complication des phénomènes myasthéniques et amyotrophiques était superposé au tableau d'une maladie de *Basedow* en pleine évolution. *L'observation IV* présentait une manifestation d'un syndrome amyotrophique, bulbaire et myasthénique du caractère passager à la suite d'une encéphalite épidémique. *L'observation* V enfin présentait une évolution foudroyante du processus myasthénique (mort durant 23 semaines) dans la quelle les amyotrophies et la reaction de dégénerescence se sont developpées au stade terminal de la maladie et dans la quelle l'examen postmortal macro-et microscopique des muscles et du système nerveux a donné les resultats absolument négatifs.

L'analyse de la littérature et des observatios rapportées prouvent que les atrophies muculaires n'appartiennent pas au cours de la myasthénie au symptômes tellement rares qu'on les croyait auparavant et qu'elles présent ent *deux catégories differentes:* 1) les atrophies musculaires accompagnées par des altérations *quantitaires* de la reaction electrique et 2) les atrophies accompagnées par des altérations *qualitatives* de l'excitabilité électrique. Dans la *première* catégorie on trouve à côté des cas avec atrophie musculaire simple aussi des observations correspondant strictement au tableau clinique de la *dystrophie musculaire progressive.* Dans la *seconde* catégorie les phénomenes amyotrophiques peuvent compliquer le tableau clinique d'une myasthénie idiopatique en presentant le caractère stationnaire ou progressif ou elles ne présentent qu'un caractère *episodique* en accompagnant les *syndromes myastheniformes* consécutifs à des maladies infectieu ses diverses (encéphalite léthargique, dengue etc.). Se basant sur le caractère clinique et sur l'évolution chronologique des phénomènes dystrophiques et amyotrophiques d'un côté et des phénoménes myasthéniques de l'autre — l'auteur émet l'oppinion, qu'il n'y a pas des motifs suffisants pour établir par analogie de la *dystrophie myotonique* de *Steinert* un type spéciel de la *dgstrophie myasthénique,* mais qu'il faut admettre plutôt une forme spécielle de la *myasthénie compliquée par des* phénomènes *myopathiques.* Les mêmes raisons prouvent, que les observations analysés dans ce travail ne doivent pas être traites comme maladie d'*Aran-Duchenne* compliquée par symptômes myasthéniques,

mais comme une modification spécielle amyotrophique de la maladie d'*Erb-Goldflam*. Or tandis que dans les observations de la myasthénie compliquées par des phénomènes myopathiques toutes les deux catégories des troubles cliniques se laissent expliquer par la *perturbation primitive del'innervation végétative*, il faut supposer, que dans la forme *amyotrophique de la myasthénie* les troubles toxiques dyshormonaux provenant dans la myasthénie de perturbations de l'innervation végétative, dans des cas rares de cette maladie peuvent repercuter aussi sur des cellules motrices de la moëlle provoquant comme une *combinose* clinique soit des phénomènes *purement amyotrophiques*, soit des troubles *pseudo-systematisés* analogues à la maladie de *Charcot* comme lexpression d'une affection simultanee du systéme végetatif et moteur.

Dr. Rudolphe Arend. *Néoplasie des meninges molles du cerveau et de la moelle.*

La sacromatose méningée (96 cas empruntés, 3 cas d'observation personelle) s'observe surtout chez des sujets jeunes sans prédilection pour l'un des sexes, dure de 2 á 6 mois,—la carcinomotose méningée (70 cas empruntés 2 cas personnels) se voit surtout á l'âge moyen ou avancé avec prédilection pour le sexe masculin dans un rapport de 5 : 4, dure de 1 á 2 mois, — la gliomatose méningée (24 cas empruntés, 2 personnels) á l'âge enfantin avec fréquence trois fois plus grande dans le sexe masculin, — la mélanomatose méningée (27 cas tous empruntés) indifféremment á tous les áges avec prédilection pour le sexe masculin. La description des tableaux cliniques des cas de mélanomatose en disposition est très insuffisante.

Il est hautement caractéristique pour la néoplasie méningée, que l'organe de la localisation primitive de la tumeur ne donne ordinairement lieu á des symptômes, toutes les fois que cette localisation se trouve hors des centres nerveux. Le tableau clinique est des plus variables, — ce qui nous y frappe surtout, c'est la disproportion entre les défauts fonctionnels et l'intensité du procés.

L'auteur distingue 5 formes cliniques de la néoplasie méningée:— 1) forme méningée, accompagné de symptômes simultanés de tumeur á localisation unique ou multiple dans le cerveau, le cervelet et la moelle. C'est la forme la plus fréquente pour la sarcomatose et la gliomatose méningées; 2) forme de la méningite cérebro-spinale aigüe á marche rapide, se recouvrant avec celle de la méningite tuberculeuse; 3) forme mentale (paralysie générale, démence précoce, démence sénile, psychose de Korsakoff — cette dernière surtout dans la carcinomatose méningée); 4) forme de radiculite rachidienne ou nevrite des

nerfs craniens, accompagnée fréquemment de phénomènes méningés souvent bornés aux mêninges spinales. Cliniquement c'est le tableau du tabés, de la méningo-radiculite, de la polyradiculite, de la polynevrite; — 5) forme de tumeur cérébrale, cérébelleuse, intra ou extra-médullaire ou bien le tableau de la sclérose en plaques.

Le diagnostic juste de la néoplasie méningée a été rarement jusqu'â présent posé Il existe pourtant un grand nombre de symptômes, pouvant se retrouver dans chacune des formes énumérées. Ces symptômes, séparément ne présentent pas grande valeur diagnóstique, forment des syndromes cliniques, qui permettent de présumer la néoplasie méningée avec un degré de probabilité assez haut. Ces symptômes sont: l'épilepsie, — les phénomènes méningitiques, ne dominant ordinairement pas le tableau morbide, apparaîssant par périodes — troubles psychiques, — oedème papillaire, nevrite et atrophie optique, anisocorie, — le signe d'Argill-Robertson (presque exclusivement dans la carcinomatose), — troubles de la parole, — troubles dans le domaine d'un ou de plusieurs des nerfs craniens, le plus souvent de la III et VI paire abolition des réflexes rotulien et Achylléen sans autres symptômes médullaires (un des principaux symptômes de la néoplasie méningée, la carcinomatose surtout) — douleurs á localisation des plus variables. Le signe le plus caractéristique de la néoplasie méningée c'est l'extréme variabilité des symptômes. Dans la carcinomatose méningée cette variabilité est particuliérement fréquente et surtout acentuée pour les phénomènes psychiques.

Dans le diagnostic différentiel il faut avoir en vue la pachyméningite hémorrhagique int., les métastases néoplasiques dans la substance nerveuse, sans que les méninges en soient touchees Quelque·fois c'est la ponction lombaire, qui peut trancher la question. Dans certains cas le liquide c. r. ne peut pas être extrait á cause de blocade (des espaces sous arachnoïdiens par des masses néoplasiques. La couleur du liquide peut être normale ou du jaune au brun. L'albumen est augmenté, le liquide peut coaguler; le nombre de lymphocytes est normal ou augmenté. La présence des cellules néoplasiques dans le liquide c. r. peut être pathognomonique, elles n'y sont pourtant que rarement constatéés et difficiles á reconnaître malgré les méthodes spéciales (Fischér, Alzheimer) á cause de degeneration. On les rencontre séparées ou par groupes. Les éssais de différentiation clinique èntre la sarcomatose, carcinomatose, gliomatose et mélanomatose méningées sont á entreprendre. La prèsence de nombreux naevi pigmentaires á croissance rapide, des tumeurs noirs dans les yeux ou sur les muqueuses suggére la probabilité de la mélanomatose. Les

symptômes d'une tumeur solide du cervelet, d'une tumeur pénétrant dans lę IV ventricule, l'âge jeune ou enfantin du sujet font penser á la gliomatose. Ce n'est que rarement, qu'on trouve un sarcome primitif des organes internes, faisant présumer la sarcomatose méningée. Dans la carcinomatose méningée souvent on n'arrive point á découvrir la localisation du cancer primitif, ou bien ce dernier ne fournit que des symptômes peu signifiants. Le plus souvent il s'agit du cancer du sein ou de l'estomac.

De toutes les formes de néoplasie méningée c'est la carcinomatose qui fournit le plus volontiers un tableau clinique bien défini: début brusque á un âge avancé, cachéxie rapide, symptômes psychiques graves surtout le syndrome de Korsakoff, supréssion précoce des réflexes rotulien et Achylléen, paralysies, multiples des nerfs craniens, troubles des réactions pupillaires, troubles auditifs et de la parole, phénoménes cérébraux généraux graves sans symptômes de localisation et phénoménes méningés marques; douleurs surtout aux membres inferieurs. Ce qui y frappe surtout, c'est une grande variabilité des phénomènes psychiques et neurologiques.